

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932 - N° 11

CONSIDÉRATIONS

SUR

LA CÉPHALÉE

en particulier dans les abcès
et les tumeurs de l'encéphale

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Décembre 1931

PAR

Marcel-Paul-Pierre FAURET

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Marsous (Hautes-Pyrénées) le 20 Mars 1906

Examinateurs de la Thèse	{	MM. PORTMANN, professeur	Président.
		CHAVANNAZ, professeur	
		CREYX, agrégé.....	Juges.
		JEANNENEY, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1931

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548422_0066

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932 - N° 11

CONSIDÉRATIONS
SUR
LA CÉPHALÉE
en particulier dans les abcès
et les tumeurs de l'encéphale

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Décembre 1931

PAR

Marcel-Paul-Pierre FAURET

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Marsous (Hautes-Pyrénées) le 20 Mars 1906

Examineurs de la Thèse	{	MM. PORTMANN, professeur	Président.
		CHAVANNAZ, professeur	Juges
		CREYX, agrégé	
		JEANNENEY, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, *doyen*.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS, AUCHÉ.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale	Médecine expérimentale ... DUPERIÉ
{ MAURIAC	Clinique ophtalmologique . TEULIÈRES
{ CASSAËT	Clinique chirurgicale infan-
Clinique chirurgicale	tile et orthopédie ROCHER
{ CHAVANNAZ	Clinique gynécologique GUYOT
{ BÉGOUIN	Clinique médicale des mala-
Pathologie et thérapeutique générales ... CARLES	dies des enfants CRUCHET
Clinique d'accouchements.. ANDÉRODIAS	Chimie biologique et médicale DELAUNAY
Anatomie pathologique et	Physique médicale et pharmaceutique ... SIGALAS
microscopie clinique SABRAZÈS	Médecine coloniale et Clini-
Anatomie VILLEMIN	que des maladies exotiques BONNIN
Anatomie générale et histologie G. DUBREUIL	Clinique des maladies cuta-
Physiologie PACHON	nées et syphilitiques... PETGES
Hygiène LEURET	Clinique des maladies des
Médecine légale et déontologie	voies urinaires DUVERGEY
Electroradiologie et clinique	Clinique des maladies nerveuses et mentales ABADIE
d'électricité médicale RÉCHOU	Clinique d'oto-rhino-laryngologie PORTMANN
Chimie CHELLE	Toxicologie et hygiène appliquée LABAT
Botanique et matière médicale BEILLE	Hydrologie thérapeutique et
Pharmacie DUPOUY	Climatologie SELLIER
Zoologie et parasitologie ... MANDOUL	

MM. MICHELEAU (Médecine générale),

MURATET (Anatomie pathologique), GOLSE (Pharmacie), LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie et embryologie .. { DUBECQ	{ PAPIN
Parasitologie et sciences naturelles R. SIGALAS.	Chirurgie générale { JEANNENEY
Physiologie..... FABRE.	{ CHARRIER
{ CREYX	{ LOUBAT
{ AUBERTIN	Obstétrique { PERY
Médecine générale { DAMADE	{ RIVIÈRE
{ PIECHAUD	Ophtalmologie BEAUVIEUX
{ DELMAS-MARSALET	Dermatologie et syphilogra-
Maladies mentales PERRENS	phie..... JOULIA
	Chimie générale, pharmacie et toxicologie.. VITTE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Clinique dentaire..... CAVALIÉ	Puériculture FAUGÈRE
Médecine opératoire PAPIN	Démonstrations et préparations pharmaceut.. GOLSE
Accouchements RIVIÈRE	Zoologie et parasitologie ... R. SIGALAS
Ophtalmologie CABANNES	

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes..... N...
Cours complémentaire annexe. - Prothèse et rééducation professionnelle .. GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE BIEN-AIMÉE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
AINSI QU'À MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
CIVILS ET MILITAIRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERGER
CHEF DE CLINIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESPONS
OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR RETROUVEY
OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître, si votre éloquence attire à vos cours la foule des étudiants enthousiasmés, votre bonté gagne les cœurs; veuillez permettre que j'exprime ici personnellement ma respectueuse et bien sincère reconnaissance.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PORTMANN

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE (C. R.)
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
OFFICIER DE SAINT-SAVA (SERBIE)
CHEVALIER DE L'ORDRE DE CHARLES III (ESPAGNE)

Mon cher Maître,

Au cours d'une année passée dans votre service, j'ai eu la bonne fortune de profiter de votre bel enseignement, aujourd'hui vous me faites le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; pour tout cela, je vous prie de bien vouloir agréer le témoignage de mon admiration et de ma profonde gratitude.



INTRODUCTION

La céphalée est « un mal de tête violent et opiniâtre, quelquefois périodique; c'est une céphalalgie chronique continue ou intermittente », telle est la définition quelque peu totologique donnée par E. Littré du symptôme qui fera l'objet de ce travail. Nous lui préférons celle qui réserve ce terme aux « sensations douloureuses de la région crânienne, sensations dont le siège, correspondant au front et au cuir chevelu, est limitée par le vertex d'une part, et, d'autre part, par une ligne circulaire qui passerait au niveau des orbites et des apophyses mastoïdes ». Tissot, vers 1840, distinguait quatre sortes de maux de tête : la migraine, l'« œuf » ou clou, apanage des « femmes hystériques » et des « hommes hypocondres »; la céphalalgie, qui est le « mal de tête le plus ordinaire, celui auquel tout le monde est exposé », et enfin la céphalée, mal de tête « assez grave, continu et très opiniâtre ». Quant à nous, entre la céphalée et la céphalalgie, il n'existe pas une différence de nature, mais seulement d'intensité et de durée; aussi, bien que ces termes ne soient pas absolument synonymes, nous arrivera-t-il de les employer l'un pour l'autre. De même, lorsque nous parlerons d'abcès du cerveau, c'est surtout les collections intra-crâniennes d'origine otitique ou sinusienne, d'ailleurs les plus fréquentes, que nous aurons en vue.

Incontestablement, la céphalée traduit la souffrance de l'encéphale, mais, si elle est une image des phénomènes morbides, c'est une image bien imparfaite, puisqu'elle

demeure identique à elle-même dans des affections fort disparates, qu'elle varie, toutes choses restant essentiellement égales d'ailleurs, qu'elle grossit des objets de minime importance et signale à peine ou pas du tout des maladies parfois très graves. Il serait sans doute d'un puissant intérêt d'écrire un ouvrage, intitulé, par exemple, *Le Diagnostic par la Céphalée*; loin de nous cette pensée simpliste et naïvement ambitieuse. En réalité, notre tâche a consisté, par la collation de renseignements fragmentaires épars dans les traités ou les revues, à exposer, du moins en partie, l'état actuel des recherches et des idées concernant cette question de séméiologie. Aussi bien nous n'avons pas hésité à procéder maintes fois par citations d'auteurs, estimant que notre argumentation ne tirait quelque poids que de leur seule autorité. Notre but a été de montrer la complexité de ce symptôme, et, par ainsi, de susciter la curiosité des problèmes qu'il pose. « Je ne méprise presque rien », a dit un écrivain. Le médecin ne saurait se désintéresser d'une question qui se rattache à la douleur, car la souffrance mérite d'être parfois combattue pour elle-même; surtout elle ne doit pas être méconnue lorsqu'elle signale un danger menaçant la vie du malade.

Et c'est ainsi que la spéculation rejoint le domaine de la pratique. Il n'est pas indifférent, par exemple, de confondre une céphalée dite *sine materia* et le « syndrome subjectif des traumatismes du crâne » de Pierre Marie, où l'importance des troubles est en raison inverse des lésions organiques. De même, sans qu'on puisse parler d'une qualité dolorifique propre à chaque territoire, Sicard note que « les douleurs du sympathique ont des caractères spéciaux d'hyperesthésie, de brûlure, d'impressionnabilité hygrométrique et surtout de continuité que ne paraissent pas posséder au même degré les autres éléments nerveux... L'irritation des nerfs cutanés provoquait surtout du prurit, celle du tronc périphérique des fourmillements, des tiraillements, des engourdissements. La réaction doulou-

reuse du ganglion ou de la racine s'accuse sous forme d'élançements, de fulgurations, de constrictions. Les douleurs paraissent plus ouatées, avec sensation de distension pénible, au cours des excitations du cortex ».

En dépit, et à cause même de ce vague, il est bon, de temps en temps, de préciser ou de rectifier, sur certains points, les notions acquises ou reçues; c'est ce que nous avons essayé de faire en ce qui concerne la céphalée des abcès et des tumeurs de l'encéphale. Si, en présence d'un mal de tête, le praticien ne s'embarrasse pas — et c'est heureux — de tant de détails, il ne faudra pas oublier cependant que « les tentatives d'extirpation chirurgicales ont suivi pas à pas les progrès du diagnostic clinique, en se rapprochant de plus en plus de la perfection ». (Cushing.)

Quel sera le plan de ce travail ? Les deux premiers chapitres seront consacrés à l'étude clinique de la céphalée dans les abcès et les tumeurs encéphaliques. Dans le troisième chapitre, nous essaierons de dégager, au point de vue pathogénique, la signification de ce symptôme. On trouvera dans la quatrième partie les observations d'abcès et de tumeurs que nous avons recueillis dans le service de M. le Professeur Portmann ou dans la littérature. Nous terminerons par un exposé de la valeur clinique de la céphalée.

Quant à la valeur pronostique de ce symptôme et au traitement qui dépendent avant tout du facteur causal, nous n'en ferons pas état dans cette étude.

CHAPITRE PREMIER

La Céphalée dans les abcès encéphaliques

Connus dès l'antiquité, les abcès du cerveau ont été étudiés au siècle dernier par Lebert, Andral, Abercrombie, Biermer et, plus récemment, par Klippel, Brissaud, Souques, Lermoyez. Chirurgicalement, les noms de Morand, Mac Even, Hulke, Horsley, Broca et Maubrac, Picqué et Février, marquent les étapes de la question. Citons les thèses récentes de Wicart, Bourgeois, Moulonguet et Faucher.

Parfois primitifs en apparence (abcès idiopathiques), les abcès du cerveau sont le plus souvent secondaires à une septicémie ou à une infection locale.

Les abcès d'*origine septicémique* (abcès métastatiques), habituellement petits et multiples, ont pour cause la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, la variole, la fièvre puerpérale, une endocardite maligne, une suppuration à distance et, en particulier, les pneumonies, broncho-pneumonies, gangrènes pulmonaires, dilatation des bronches, pleurésies purulentes, etc. (Bierner).

Les abcès de *cause locale* sont de beaucoup les plus importants. « De l'ensemble des statistiques, il semble résulter que le tiers ou la moitié des abcès encéphaliques soit d'origine otitique, et que, parmi eux, les deux tiers soient des abcès du cerveau, l'autre tiers étant représenté par les abcès du cervelet, bien que quelques auteurs considèrent ce dernier comme au moins aussi fréquent que l'abcès cérébral (Bourgeois); chez l'enfant, c'est presque toujours un

abcès du cerveau (A. Comte). L'abcès otique se voit surtout de 10 à 20 ans, presque toujours avant 30 ans; il complique rarement l'otite aiguë, qui, en raison de la virulence et de la rapidité du processus infectieux, donne plutôt naissance à une méningite aiguë diffuse; c'est donc au cours des otites chroniques avec mastoïdite, fongosités arrêtant l'écoulement, qu'on l'observe d'une façon générale. En dehors des abcès otiques, on peut voir des collections intracrâniennes dans les affections nasales (abcès rhinogènes), à la suite d'un traumatisme (abcès traumatogènes), des ostéites du crâne, des inflammations de la face : furoncle, anthrax, érysipèle, etc. C'est l'exception.

Après ces quelques notions étiologiques, pour traduire la physionomie habituelle de la céphalée, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire une communication faite sur ce symptôme par MM. le Professeur Portmann et le Docteur Retrouvey au III^e Congrès des Sociétés françaises d'Oto-Neuro-Ophthalmologie : avec documents à l'appui, cet exposé nous montre les caractères de la douleur et son intensité, ses modalités, son siège avec ses irradiations, sa fréquence et son évolution, en même temps que son exceptionnelle valeur dans le diagnostic d'abcès du cerveau ou du cervelet. Ensuite, nous envisagerons les appréciations et les nuances que d'autres auteurs ont apportées dans le débat.

D'après le Professeur Portmann et le Docteur Retrouvey, « la céphalée de l'abcès encéphalique est, au début, d'une intensité modérée. Spontanée, c'est tout d'abord une sensation de vague fatigue, de lourdeur de tête intermittente ou de constriction, qui, chez les malades porteurs d'un pansement, a permis à Moure de décrire le « signe du bandeau ». Puis, insidieusement, elle augmente, encore supportable, puis plus forte, arrachant au malade non des cris, mais des gémissements et des plaintes. Elle est profonde, gravative, donne une sensation d'étau. Elle s'exaspère par les efforts et les mouvements. Certaines positions de la tête peuvent l'accroître ou, au contraire, l'atténuer, mais elle ne cède

jamais complètement, et la thérapeutique médicale analgésique n'a sur elle qu'une action peu efficace.

Chez tous nos malades présentant ce signe, elle fut très intense. Chez un enfant de neuf ans porteur d'un abcès cérébelleux, elle fut particulièrement violente, obligeant le malade à tenir presque tout le temps sa tête dans ses mains. Chez un homme atteint d'abcès cérébral, elle fut également atroce. Mais ces deux malades virent s'installer rapidement des phénomènes de méningite qui expliquent chez eux l'intensité particulière de la céphalée.

Provoquée, à la percussion, elle est un signe précieux, lorsqu'elle est constante et lorsque les examens successifs sont concordants. Malheureusement, c'est un symptôme rare. Nous avons constaté une seule fois, dans un cas d'abcès cérébral, une douleur vive à la percussion de la région occipitale.

Le siège de la céphalée est assez fidèlement en rapport avec la localisation de l'abcès, mais ceci n'a rien d'absolu et l'intervention montre quelquefois qu'il en est au contraire fort éloigné. On a signalé des céphalées frontales dans des abcès cérébelleux, des céphalées croisées même. Mais, en général, la céphalée du lobe temporo-sphénoïdal est pariétale, celle de l'abcès du cervelet est occipitale.

Sur nos cinq cas d'abcès cérébraux, la douleur fut :

Une fois temporale;

Une fois temporo-pariétale;

Une fois temporale, puis généralisée;

Une fois occipitale et frontale;

Une fois diffuse dans un cas avec méningite.

Sur les cinq cas d'abcès cérébelleux :

Une fois nulle;

Une fois diffuse;

Une fois temporo-occipitale;

Une fois occipitale;

Une fois occipitale puis diffuse (méningite).

La douleur de l'abcès encéphalique peut parfois, étant

donnée la lenteur d'évolution de certaines collections supprimées, exister depuis plusieurs semaines.

Chez nos malades, elle existait :

Dans un cas, depuis trois mois;

Dans un cas, depuis trois semaines;

Dans un cas, depuis quinze jours;

Dans sept cas, depuis moins de quinze jours.

La céphalée est, de l'avis de tous les auteurs, *le plus précoce et le plus constant* des symptômes des abcès encéphaliques. On a cité des cas de collections en quelque sorte latentes, où elle ne fut pas assez forte pour appeler l'attention et orienter le diagnostic, mais il est tout à fait exceptionnel qu'elle fasse absolument défaut. Elle est plus fréquente que les autres signes d'hypertension intracrânienne, même cardinaux, tels que les vomissements et le ralentissement du pouls, ou secondaires comme la torpeur et la stase papillaire. »

Voici quelle est l'opinion d'Eagleton; pour lui, la céphalée varie d'une douleur sourde à des crises violentes au cours desquelles le malade peut devenir comme fou de douleur. Aucun autre symptôme ne survient aussi régulièrement et n'est d'un aussi grand secours pour un diagnostic positif. Son importance est souvent diminuée par le malade (il a « toujours mal à la tête »). Psychologiquement, il existe un état d'esprit à la fois chez le malade et le médecin, qui fait négliger la céphalée sous prétexte qu'elle existe depuis longtemps. En questionnant toutefois le malade, on se rendra compte que ces maux de tête diffèrent quelque peu du type dont il se plaignait antérieurement. Le plus souvent, il est nécessaire pour le chirurgien de guider sur ce point le malade et de lui montrer la différence. Quand il existe un foyer de suppuration reconnu de l'oreille ou du nez, de très forts maux de tête, précédés d'un vague frisson, seront les signes très probables d'une suppuration durale. Dans l'un des cas de l'auteur, c'était le seul fait évident lors de l'opération, et, dans beaucoup des autres cas, aucune autre

symptôme ne se manifeste pendant longtemps, bien que le malade soit porteur d'un abcès du cerveau encapsulé. Il est entendu, cependant, qu'une méningite séreuse aseptique localisée peut provoquer ce syndrome. Mais une méningite localisée est souvent le début d'un abcès sous-arachnoïdien.

Dans la thèse de Moulonguet, nous lisons que, parmi les symptômes d'hypertension intracrânienne (vomissements, ralentissement du pouls et de la respiration, troubles psychiques, vertiges, bourdonnements d'oreille, nystagmus, convulsions généralisées, paralysie de la VI^e paire), « le premier en date et le plus constant est la *céphalée*. C'est un des meilleurs symptômes de l'abcès cérébral et, en présence d'un malade suspect, il importera d'étudier soigneusement ses différentes modalités, douleurs spontanées et douleurs provoquées.

A) *Douleurs spontanées*. — Elles siègent le plus souvent dans la région temporo-pariétale, du côté de l'abcès, quelquefois dans tout l'hémicrâne, véritable migraine; quelquefois enfin, elle est généralisée, mais avec une prédominance du côté malade. Malheureusement, il n'existe pas un rapport absolu entre le siège de la douleur et celui de l'abcès, et ce symptôme ne peut avoir aucune valeur dans le diagnostic de localisation; c'est ainsi qu'on a pu noter la douleur dans l'hémicrâne sain (Bourgeois, Lombard). Un abcès frontal a pu s'accompagner de douleurs occipitales. Dans certains cas, la douleur est mobile, successivement frontale, pariétale et occipitale. Chez l'enfant, elle est le plus souvent diffuse et généralisée.

Dans la règle, la douleur est sourde, lourde, continue et profonde, avec quelques crises paroxystiques de courte durée. Les malades la comparent à la pression d'un étau, à une barre de plomb dans la tête. C'est une céphalée déprimante, qui n'arrache pas de cris au malade, mais quelquefois de sourds gémissements, surtout pendant la nuit. Au début de l'abcès, la douleur est souvent intermittente, apparaissant le soir après la fatigue de la journée, quelquefois

accompagnant une petite poussée thermique; ce n'est que plus tard qu'elle s'installe, pesante et gravative. Beaucoup plus rarement, la céphalée est atroce, intolérable, forçant le malade à se lamenter, la tête entre les mains. Exceptionnellement, elle a pu manquer.

Toutes les causes d'hypertension endocranienne exagèrent la douleur : l'effort, la position déclive de la tête, la toux, l'éternuement. Elle devient alors une sensation de déchirement, d'éclatement profond.

B) *Douleurs provoquées.* — Beaucoup plus rare que la douleur spontanée, mais, quand elle existe, peut être un bon symptôme de localisation, à condition d'être persistante et d'être, à plusieurs examens successifs, toujours retrouvée au même endroit. Ce symptôme était déjà connu de Toyubee, mais ce sont les recherches de Barker, d'Horsley et de Macewen qui ont montré toute sa valeur. On cherche méthodiquement le siège de la douleur provoquée dans les différents points du crâne et c'est le plus souvent un peu au-dessus et en avant du pavillon qu'on le trouvera. Il ne faut tenir compte de ce symptôme dans le diagnostic de localisation que lorsqu'il est très net, très marqué, et qu'il existe une zone indiscutable d'hyperesthésie; même dans ces conditions, il a pu causer des erreurs. Hulke a diagnostiqué et vainement cherché un abcès temporal alors qu'il s'agissait d'une suppuration cérébelleuse. Rose ne trouva pas un abcès du lobe temporo-sphénoïdal placé nettement en arrière de la zone douloureuse. La percussion de la tête confirme généralement les résultats de la pression. Dans certains cas, la percussion du crâne en un point quelconque réveille une douleur constamment localisée dans la région temporo-pariétale du côté de l'abcès. C'est là un bon symptôme de localisation.

La pression des globules oculaires est souvent douloureuse.

Moulonguet écrit encore :

« Très souvent l'abcès cérébral est mono-symptomatique;

c'est un otorrhéique qui fait une élévation thermique inexpliquée (Lewis), ou bien qui *présente une céphalée intense*, ou des troubles de la parole; un autre présente une parésie d'un bras ou un certain degré d'ambliopie... Dans la forme typhoïde, la température est à 40°, la langue sale, les lèvres fuligineuses, l'appétit nul, le ventre ballonné. Le malade est prostré, céphalalgique, et, n'était la négativité du Widal et la connaissance de l'otorrhée, le diagnostic serait très difficile. »

L'opinion de Wicart ne diffère guère des précédentes. « La céphalée, dit-il, est un phénomène presque constant dans l'abcès cérébral. Elle revêt un type fixe ou intermittent et paroxystique. La céphalée continue, atroce, arrachant des cris au malade, est exceptionnelle. On observe le plus souvent une douleur sourde, avec des exacerbations violentes, mais de courte durée. Parfois, la céphalalgie est nettement intermittente, avec des rémissions complètes de plus ou moins longue durée.

Les crises paroxystiques surviennent parfois sans motif; bien souvent aussi, elles sont provoquées par des causes susceptibles d'augmenter la tension intra-cranienne; on a noté l'influence de la position déclive de la tête. Les efforts, par la congestion encéphalique qu'ils déterminent, sont, aussi, susceptibles de les faire éclater. La localisation de cette douleur est des plus variables; souvent, c'est une douleur temporale siégeant à peu près au niveau de l'abcès; mais, souvent aussi, l'abcès temporo sphénoïdal s'accompagne de douleur frontale, pariétale, voire même occipitale. Comme dit Broca, la céphalalgie est très utile pour le diagnostic de l'existence de l'abcès; mais elle doit être négligée pour le diagnostic du siège.

A côté de cette douleur spontanément accusée par les malades, on trouve de la douleur à la pression ou à la percussion du crâne. Naturellement, cette douleur provoquée n'a de valeur que si elle siège nettement à la région temporale, assez loin de la mastoïde. La percussion du crâne

éveillant une douleur profonde semble avoir plus de valeur que la simple pression. Mais c'est loin d'être un signe fidèle : Rose, se laissant guider par la douleur localisée, ne put trouver la collection purulente située cependant dans le lobe temporo-sphénoïdal, mais en arrière du point douloureux. On voit donc combien il faut être prudent et combien peu il faut accorder de valeur à l'existence d'une douleur provoquée. »

Dans une étude de Sune y Molist sur les complications endocraniennes des otites, on voit que la céphalalgie est le symptôme initial de l'abcès du cerveau; c'est ainsi qu'il a pu servir à diagnostiquer à l'auteur deux abcès cérébraux : le premier cas concerne une jeune otorrhéique, présentant, avec des symptômes généraux, une perforation du quadrant postéro-supérieur; elle eut une rémission, puis des vomissements, de la céphalée, de la fièvre, de la paraphasie et surtout une douleur persistante à la nuque; sur ces symptômes, l'auteur diagnostiqua un abcès cérébral et l'intervention salvatrice immédiate confirma le diagnostic. Dans le second cas, il s'agit d'une jeune femme, otorrhéique depuis l'enfance, qui présentait une douleur du côté malade, irradiée à la nuque; de plus, il y avait une grande perforation tympanique avec cholestéatome, carie du promontoire, fièvre et céphalalgie; l'auteur hésitait, car la malade venait de faire une éberthose, ce qui justifiait l'encéphalalgie; cependant, les manifestations ultérieures corroborèrent le diagnostic d'abcès pressenti à cause de la céphalée grave.

Nous citerons aussi ce passage de Mignon, où il déclare que « la céphalalgie est le plus souvent accablante : « Ma tête est de plomb », nous disait un malade. Son siège n'a rien de précis et ne correspond pas toujours, ainsi qu'on pourrait le croire, au siège de la lésion. Tantôt latérale et limitée autour du pavillon de l'oreille avec des irradiations vers le bregma, la face ou l'occiput; tantôt franchement hémicranienne, avec ou sans point auriculaire prédomi-

nant. Nous l'avons vue localisée au front et à l'occiput, sans que les régions temporo-pariétales fussent spontanément sensibles... Les douleurs sont généralement plus vives pendant la nuit que pendant le jour : un léger mouvement, un bruit violent, une intense lumière les exagèrent. Elles sont constrictives, lancinantes, térébrantes ou déchirantes; comparées par les malades à la pression d'un étau, à des coups de canifs, à des mouvements de scie, à l'action lacérante des griffes d'un animal. »

Mignon ajoute : « Nous irons plus loin encore, et nous dirons que la céphalalgie persistante peut être le seul symptôme de l'abcès cérébral, et qu'on peut le considérer comme une indication suffisante d'intervention, surtout si elle est fixe en un point du crâne. Elle a été l'unique phénomène d'une collection purulente du lobe occipital chez un malade de Hoffmann. Les accidents étaient si peu prononcés que le chirurgien n'avait diagnostiqué qu'une collection extradure-mérienne : pouls régulier, pas de fièvre, pas de signes papillaires, pas de paralysie ni de contracture, rien que des douleurs de la tête variables dans leur intensité. Tout le monde connaît les remarquables observations de Hartmann, citées dans son livre classique : *Les Maladies de l'Oreille*. Un ouvrier chez lequel il trouva à l'autopsie un volumineux abcès du lobe temporal put, pendant des semaines, se livrer à son travail. Les signes indiquant un abcès cérébral consistaient seulement en ceci : le malade, après s'être livré à des excès d'alcool, souffrait, les deux jours suivants, de violents maux de tête. Un autre malade, qui fut opéré par Bergmann, présentait des manifestations fébriles irrégulières, une faiblesse et un abattement singuliers, des douleurs de tête extrêmement vives, symptômes qui alternaient avec un bien-être relatif. Ce sont des cas difficiles; mais qu'on sache que l'otorrhée n'est pas douloureuse sans complication. Une douleur continue, prolongée en un point quelconque de la zone temporale, doit faire soupçonner un travail pathologique profond. Nous ne tenons pas, en géné-

ral, assez compte de la douleur; et le malade n'ose pas toujours exprimer toutes ses sensations, de peur de paraître pusillanime. »

L'opinion d'Albouker, qui décrit une « période ambulatoire des grands abcès intra-crâniens », ne diffère qu'en apparence. Voici ce qu'il conclut en se fondant sur dix observations : « a) Les grands abcès extra-duraux, frontaux, temporo-pariétaux et même cérébelleux peuvent rester totalement silencieux. Ils ne sont découverts qu'accidentellement pendant la résection des parties osseuses ou, après cette résection, à la suite de l'exploration de la dure-mère.

b) La symptomatologie classique est généralement absente même dans les vastes destructions du lobe temporo-sphénoïdal, et du cervelet, ou dans les lésions simultanées des deux organes. Cette symptomatologie appartient plutôt à la méningite à forme hypertensive aseptique ou septique, qui, d'ailleurs, coïncide parfois avec l'abcès, et qui est responsable des nombreux symptômes attribués à l'abcès.

c) Les abcès encéphaliques ont deux signes constants et très précoces : la *céphalée* et le changement du caractère avec asthénie et « slow cerebration », qui sont pathognomoniques. Ces signes existent et peuvent être mis en évidence avant que les malades ne soient alités.

Les abcès doivent être recherchés et opérés à la période ambulatoire de leur évolution qui est très longue.

Mais voici que les divergences commencent; et, en dépit des paroles déjà citées, Mignon lui-même écrit « qu'on trouverait facilement, sur le petit nombre d'abcès encéphaliques publiés jusqu'ici, une dizaine de cas où les abcès cérébraux ont amené la mort des malades sans symptômes précurseurs. Au XI^e Congrès de médecine internationale (Rome, 29 mars-5 avril 1894), Moure présenta deux observations de mort subite, avec phénomènes apoplectiformes, produite par des abcès cérébraux otitiques; et à cette occasion, Politzer, de Rossi, Moos, Gellé, Cozzolino et Poli ont rapporté des faits semblables. C'est d'un abcès cérébral que mourut brus-

quement et dans une rue de Naples le célèbre archéologue Schliemann. »

Worms, le 11 avril 1921, signalait le cas suivant en ces termes :

« Je voudrais vous présenter ce petit jeune homme qui a été atteint d'abcès cérébral d'origine otique du côté droit et que je puis considérer aujourd'hui comme guéri. Nous sommes à huit semaines de l'intervention.

Voilà son histoire brièvement résumée : il a été opéré de sa mastoïde à l'armée du Rhin, au cours de l'épidémie récente. Au bout de trois semaines une complication est survenue, en l'espèce un abcès extra-dural. On me l'a envoyé chez moi pour le renvoyer dans ses foyers, en le considérant comme guéri. Il présentait cependant une petite fistule à la partie supérieure de sa plaie mastoïdienne. Il était sur le point de quitter le service quand un matin on me prévient que ce malade ne va pas : respiration stertoreuse, un œdème papillaire bilatéral, une élévation de la température à 38° 5; il n'y avait aucun doute, une complication grave se passait

Le malade fut immédiatement conduit sur la table d'opération : je fis une ouverture large de son foyer primitivement opéré, dénudation large de la dure-mère au niveau de la région temporale et ponction à cet endroit. La dure-mère ne présentait la trace d'aucun processus inflammatoire. Le premier coup de pointe au niveau de la dure-mère à la seringue, ramène du pus franc : immédiatement incision assez large de cette dure-mère. Je m'enhardis à faire cette incision assez brutale, parce que j'avais l'impression qu'il y avait derrière cette dure-mère une grosse poche de pus. Je mis un drain assez fort et le malade fut transporté dans son lit. Immédiatement la scène changea : les phénomènes de compression disparurent, le pouls monta et la température descendit; il fut pansé deux fois par jour, le drain fut diminué de profondeur : il resta sensiblement de même calibre pendant cinq ou six jours, puis diminua progressi-

vement et les choses s'arrangèrent très simplement. Au bout de seize jours je pouvais considérer que cet abcès cérébral était guéri.

Que s'est-il passé ? Est-ce qu'il s'est vraiment développé à l'intérieur du lobe temporal un abcès cérébral ? Nous ne sommes pas habitués à voir les abcès cérébraux évoluer aussi rapidement; l'objection que je me suis faite c'était qu'il pouvait s'agir d'un abcès intra-dural extra-cérébral, mais je dois dire que la qualité du pus et surtout l'existence de tissu cérébral encéphalique dans le pus ne pouvait permettre d'admettre cette hypothèse; c'est donc à un abcès cérébral superficiel que je crois avoir affaire, et après les quelques recherches que j'ai faites dans la littérature, il semble que cette variété d'abcès superficiels soit parmi les autres une des plus favorables dans l'évolution rapide vers la guérison. »

Si, dans cette observation, les phénomènes de compression sont quelque peu évoqués, il n'y est pas fait état de la céphalée : est-ce simple omission ou absence de ce symptôme ?

Quoi qu'il en soit, M. G. Coulet signale le cas d'un abcès otogène du lobe temporal droit ayant évolué sans aucun signe et qui ne se révéla que lors de sa rupture : cette dernière fut spontanée et fut suivie d'aphasie.

M. Broughton Barnes publie cet autre cas : Enfant âgé de onze ans. Le troisième jour d'un coryza aigu, apparition d'une tuméfaction du front; le malade est vu le vingt-troisième jour; à cette date, on trouve une nécrose de l'ethmoïde gauche et une ostéomyélite étendue du frontal. L'os nécrosé est enlevé et le malade paraissait aller mieux. Le soixante et unième jour, vomissements et somnolence. Strabisme interne de l'œil gauche. Œdème bilatéral de la paupière. Intelligence bien conservée. *Pas de céphalée.* — A une profondeur d'un demi-pouce, on découvre un abcès frontal droit contenant environ 60 grammes de pus (*streptococcus aureus* pur). La dure-mère des deux lobes frontaux était à

nu; on explore d'abord le lobe droit dont la dure-mère est recouverte de granulations moins saines. L'enfant meurt de méningite de la base exactement trois mois après l'opération sur le cerveau. A l'autopsie, on ne découvre aucun autre abcès. (In *Revue de Laryng.*, 1928, p. 630.)

Quelle place convient-il donc d'accorder à la céphalée dans la symptomatologie de l'abcès du cerveau ? Sur ce point, MM. le Professeur Portmann et le Docteur Retrouvey écrivent : « Nous avons observé chez tous nos malades une céphalée intense sauf dans un cas d'abcès du cervelet.

Les vomissements, par contre, disent-ils, furent beaucoup plus rares. Ils s'observent surtout à la phase de méningo-encéphalite diffuse.

Le ralentissement du pouls au-dessous de 60 ne se montra que chez trois malades.

La torpeur fut assez accoutumée dans presque tous les cas, avec une fréquence à peu près égale à celle de la céphalée

Parmi les symptômes de suppuration l'amaigrissement à des degrés divers fut fréquent, mais pour qu'il ait une réelle valeur diagnostique il faut qu'il soit rapide et considérable, équivalent à une véritable fonte musculaire. Nous n'avons observé ce fait que deux fois.

La ponction lombaire montra, à part deux cas compliqués de méningite purulente, une lymphocytose prédominante de deux tiers pour un tiers de polynucléaires

Les symptômes de localisation furent tout à fait inconsistants, surtout dans les abcès du cervelet où les signes de la série cérébelleuse firent complètement défaut.

M. le Professeur Portmann et le Dr Retrouvey donnent la conclusion suivante : « La céphalée reste pour ainsi dire le symptôme le plus fidèle des abcès encéphaliques, mais elle est commune aux autres complications intra-crâniennes. Pour qu'elle conserve sa valeur réelle, il faut qu'elle se présente avec la physionomie clinique qui lui est propre.

L'amaigrissement, la fonte musculaire rapide, bien que

beaucoup plus rare, est, par contre, lorsqu'il existe véritablement pathognomonique. »

Au fond, comme le dit Nörner, tout ce que peut faire le clinicien c'est d'établir qu'il existe un foyer de suppuration encéphalique, et c'est déjà beaucoup. Car selon la remarque de Mignon, « il ne faut pas attendre les symptômes de localisation. Nombre d'abcès cérébraux amènent la mort sans symptômes locaux; et ceux-ci arrivent souvent trop tard et après des dégâts considérables. Les symptômes de localisation sont des auxiliaires du diagnostic, mais n'en doivent pas être la base. C'est l'enseignement de l'anatomie pathologique qui fait localiser l'abcès. L'anatomie pathologique nous a appris que l'abcès otitique se collecte d'habitude dans le lobe temporel, au contact de l'oreille malade. Qu'on se serve de cette donnée pour localiser la collection purulente diagnostiquée par les phénomènes de compression endocrânienne. »

CHAPITRE II

Étude clinique de la Céphalée dans les Tumeurs encéphaliques

Deux traits caractérisent classiquement la céphalée des tumeurs encéphaliques : la violence et la ténacité. Tantôt continue, tantôt rémittente ou intermittente, elle peut présenter des paroxysmes plus ou moins réguliers.

Souvent elle est extrêmement aiguë, arrachant des plaintes et même des cris au malade. Son intensité varie depuis la douleur sourde, la sensation d'éclatement des os du crâne ou de crises fulgurantes, jusqu'à la souffrance intolérable qui contracte le visage avec facies un peu pâle et mâchoires serrées. Elle peut être modifiée par les repas, la toux, les changements de position : certains malades n'osent quitter leur lit de peur d'éveiller leur céphalée. M. Babinski a rapporté le cas d'une malade qui souffrait de maux de tête continuels, sauf pendant les trois ou quatre jours qui suivaient chaque période menstruelle.

Les accès douloureux durent d'une minute à une demi-heure, et tout rentre dans l'ordre ; mais ils peuvent aussi se prolonger plusieurs jours et même persister tout le temps : alors, « absorbé dans la douleur qu'il endure, se tenant la tête dans les mains, immobile, indifférent à tout, le malade ne parle plus, ne répond plus, ne quitte plus son lit ou son fauteuil, ne pense plus à se nourrir, se laisse aller sous lui » (Brissaud).

La douleur a très souvent un point de départ profond qui est toujours le même et d'où partent les irradiations : ces irradiations, ordinairement endocrâniennes, s'extériorisent parfois sous forme de névralgies faciales. Parfois aussi, la céphalée s'accompagne de vomissements et simule une migraine. Lorsque la pression et la percussion réveillent une vive douleur, elle équivaldrait à un signe de localisation (Bergmann et Oppenheim). Frontale ou occipitale dans les tumeurs du lobe frontal, occipitale dans les tumeurs du cervelet, cette localisation, par trop imprécise, ne permet pas à elle seule d'établir un diagnostic topographique et ne saurait conduire le chirurgien à trépaner loco dolenti.

La céphalée est souvent le symptôme initiateur d'une tumeur cérébrale : d'abord, elle est légère, passagère, s'accompagnant de vertiges; les accès augmentent ensuite d'acuité, de nombre et de durée. D'autres fois, c'est brusquement que la céphalée s'installe : elle est brutale d'emblée. Enfin, elle peut être d'apparition tardive, et postérieure de beaucoup aux symptômes de localisation.

Pour Ball et Krishaber la disparition soudaine et complète de la céphalée serait, dans beaucoup de cas, un signe avant-coureur de la mort. On observe, en outre, des rémissions surprenantes, pouvant durer des mois et même des années, et, en l'absence d'autres symptômes caractéristiques, on risque de prendre pour des manifestations pithiatiques ces douleurs d'évolution si favorable. Car Thomas observe justement que si « l'un des caractères principaux des tumeurs cérébrales est d'avoir une évolution très lente, cette règle n'est pas sans exceptions; en effet, l'hypertension n'a pas toujours une marche progressive, elle est sujette aux recrudescences brusques ou rapides, et il n'est pas illogique de supposer que dans de semblables cas, d'aggravation, ou même l'apparence de début brusque, peut être en rapport avec une augmentation rapide du volume de la tumeur, sous le coup d'une congestion ou d'une hémorra-

gie, comme cela se voit assez souvent par exemple pour certains gliomes de l'angle ponto-cérébelleux. Il n'est pas rare d'observer des malades chez qui l'hypertension procède par crises, pendant lesquelles, la céphalée, les vertiges, les vomissements, les troubles visuels redoublent d'intensité ou même réapparaissent, tandis que dans les intervalles la vie est relativement supportable, à tel point que l'on pourrait parler de rémission; les accalmies deviennent d'autant plus légères et plus fugaces que la maladie progresse et chaque crise laisse après elle une accentuation des symptômes.

J. Jumentié signale la variabilité de la céphalalgie dans les tumeurs cérébrales, en ces termes : « Nous avons dit que cette céphalée subit des variations dans son intensité; il est, en effet, des périodes où elle s'atténue considérablement au point que le malade peut reprendre ses occupations pour revenir de nouveau au bout de plusieurs mois, et nous pourrions citer comme exemple de cette accalmie, l'observation rapportée par Cruveilhier (1830) où il y eut une rémission de la céphalée durant deux années puis une reprise des symptômes. »

Jumentié ajoute : « Elle est généralement un signe précoce et qui fait rarement défaut. Toutefois, elle est sujette à des variations, et dans un de nos cas (Guid...), elle faisait défaut ».

Si l'on parcourt les observations de tumeurs encéphaliques que nous avons recueillies dans ce travail, on constatera, non seulement l'apparition tardive, les éclipses passagères, la variabilité de ce symptôme, mais encore son absence complète au cours de l'évolution de la maladie. Nous nous permettrons d'insister sur ces faits d'ailleurs connus, car nombreuses sont les observations de tumeurs latentes, pures trouvailles d'autopsie. Sur 185 cas qu'ils ont collationnés, Ball et Krihaber n'ont trouvé la céphalée que 114 fois; dans la relation de 614 publiés, Knapp ne la trouve

que 401 fois; sur 33 cas personnels contrôlés par opération ou autopsie Archibald Olmrich la rencontre 20 fois à un degré intense.

L'absence de céphalée s'explique-t-elle par le siège, la nature, ou le volume de la tumeur ? D'après Ladanne, la céphalée serait peu fréquente dans les tumeurs des corps striés et des couches optiques. Giese ne l'a relevée que dans 6 cas sur 13 tumeurs du corps calleux. Souvent aussi, elle manque dans les néoplasmes des régions psycho-motrices : Duret attribue ce fait à la précocité des symptômes de localisation qui pousse à intervenir avant que l'excès de pression produise de la céphalée. — La nature de la tumeur ne semble pas avoir une influence très nette sur la céphalée : Bériel note cependant que les gliomes, développés « en pleine chair » présentent une hypertension constante très marquée, alors que les tumeurs fibreuses d'origine méningée s'accompagnent, au contraire, de signes en foyer sans hypertension crânienne. — Il semblerait a priori que l'intensité de la céphalée doit être en raison directe du volume de la tumeur : en réalité, la théorie de l'hypertension n'explique pas tout, et l'on verra dans les observations reproduites ici que le volume parfois considérable des tumeurs ne déterminait pas toujours les troubles de la série hypertensive.

De sorte que nous pouvons classer les faits de la façon suivante : tantôt le syndrome des tumeurs, est représenté, en l'absence de la céphalée, par les vertiges, les vomissements et surtout l'œdème papillaire; tantôt il n'existe que des symptômes de localisation ou des troubles psychiques; tantôt enfin la tumeur reste absolument latente

Etant donné qu'on dispose actuellement de méthodes d'investigation plus précises, encore que la céphalée demeure un des symptômes les plus constants des tumeurs encéphaliques, la notion de sa relativité pourra éviter au clinicien des erreurs de diagnostic. Erreur d'autant plus

préjudiciable, que l'évolution d'une tumeur cérébrale livrée à elle-même est nécessairement fatale, alors que les perfectionnements de la technique chirurgicale et aussi radiothérapique comptent à leur actif de nombreuses guérisons.

Des chirurgiens-neurologistes tels que Frazier, Cushing, Harvey, Dandy en Amérique, Bruns et Krauss en Allemagne, Th. de Martel en France, et bien d'autres — ont obtenu des résultats qui autorisent assez d'espairs pour rendre plus exigeant en matière de diagnostic.

CHAPITRE III

Pathogénie de la Céphalée

Avant d'aborder le chapitre de la pathogénie générale des céphalées, avec les explications susceptibles de s'appliquer à la céphalée des abcès et des tumeurs de l'encéphale, nous essaierons de préciser sommairement dans un rappel anatomique le champ de réception ou de projection de ces douleurs, qui offre un enchevêtrement du système cérébro-spinal et du système sympathique et parasympathique.

L'innervation exocrânienne est distribuée aux téguments et aux divers plans épicroaniens jusqu'à l'os par un nerf crânien et plusieurs nerfs rachidiens; il s'y ajoute des fibres sympathiques et parasympathiques, dont le contingent principal est amené avec les arborisations artérielles.

Les filets nerveux d'origine cérébro-spinale se partagent en deux zones inégales, l'antérieure, plus grande, trigéminal, la postérieure, plus petite, cervico-occipitale.

Le trijumeau envoie sur le crâne des rameaux par chacune de ses trois branches.

La première, ou *ophtalmique*, innerve le front depuis les arcades sourcilières jusqu'au vertex en débordant sur les régions pariétales. En dedans, s'épanouissent le frontal interne, sortant juste en dehors de la poulie du grand oblique, et le frontal externe, nerf sus-orbitaire qui, passant par cette échancrure, monte satellite de l'artère sus-orbitaire et assure en chemin l'innervation du sinus frontal.

La deuxième branche, ou *maxillaire supérieur*, innerve la partie moyenne de la région temporale par des filets tem-

poro-zygomatiques issus du tronc du nerf, ou de l'arcade orbito-lacrymale.

Enfin, la troisième branche, *maxillaire inférieur*, par des subdivisions du nerf auriculo-temporal se répand sur la partie postérieure de la région temporale.

En opposition avec cet épanouissement antéro-supérieur du trijumeau, de chaque côté, monte l'épanouissement postéro-supérieur du *grand nerf occipital*, branche de division postérieure de la deuxième racine cervicale, issue entre l'atlas et l'axis.

Sur les côtés, dans les régions mastoïdiennes et rétro-auriculaires, l'innervation est complétée par les *branches mastoïdiennes* et *auriculaires* du plexus cervical.

Aux confins de ces territoires respectifs, les filets des diverses origines contractent des anastomoses, qui rendent possibles certaines suppléances. Des échanges sont notamment à signaler entre le sus-orbitaire et le grand occipital.

L'*innervation endocrânienne*, qui nous intéresse plus particulièrement, comprend aussi une part cérébro-spinale et une part sympathique et parasympathique.

Le contingent cérébro-spinal est fourni en presque totalité par le trijumeau et se distribue à la dure-mère crânienne, aux parois des sinus veineux et accessoirement à l'os par la table interne. En effet, si l'on excepte un tout petit territoire adjacent au trou déchiré postérieur qu'innerve un filet méningé du nerf vague remontant de son ganglion jugulaire, tous les rameaux méningés émanent du trijumeau.

C'est ainsi que le *ganglion de Gasser*, par sa face postérieure, émet des filets qui se distribuent à la dure-mère avoisinante et au sinus pétreux supérieur.

De la branche *ophthalmique* se détache, outre de petits filets allant au sinus caverneux et à la dure-mère fronto-orbitaire, ce long rameau méningé, le nerf récurrent d'Arnold qui, rebroussant chemin, croise, perfore ou entoure en

se dédoublant le nerf pathétique, et vient s'épanouir en pinceau sur la tente du cervelet.

Puis le nerf *maxillaire supérieur* envoie le nerf récurrent de Schwalbe à la dure-mère qui tapisse la face antérieure du rocher et le pariétal.

Enfin, c'est le nerf récurrent de Luschka qui se détache du nerf maxillaire inférieur au-dessous du trou ovale et, après avoir reçu une anastomose du ganglion otique, rentre avec la méningée moyenne par le trou petit rond, et se rend alors partie aux cellules mastoïdiennes, partie à la région temporo-pariétale.

A cela s'ajouteraient des fibres innervant la fosse cérébelleuse et le sinus occipital, empruntées par le nerf grand hypoglosse à la troisième branche du trijumeau grâce à une anastomose venant du lingual.

Telle est l'innervation de la méninge dure. Les méninges molles et les vaisseaux qui les parcourent reçoivent un contingent sympathique et parasymphatique.

Appuyant ou infirmant des données physiologiques elles-mêmes changeantes, Stöhr, dans une mise au point des recherches histologiques, fait une description qui s'étend aux surfaces, mais se perd, pour ainsi dire, à l'entrée des vaisseaux dans la substance nerveuse : selon cet auteur, des fibres nerveuses se répandent en arcs et entrelacements dans le tissu conjonctif de la pie-mère externe, des plexus choroïdes et des toiles choroïdiennes; leur abondance varie beaucoup avec les régions : plus grande à la base qu'à la convexité, grande aussi dans les plexus choroïdes, elle se montre extraordinaire par la richesse de ses contournements dans les toiles choroïdiennes.

Bon nombre de fibres paraissent sans fin; mais elles se terminent aussi soit par des renflements arrondis ou piri-formes, soit par des formations entortillées analogues aux corpuscules de Meissner.

Les vaisseaux, eux, possèdent une innervation parasym-

pathique et sympathique (plexus carotidien et plexus vertébral).

« Il est plausible de considérer les terminaisons nerveuses rencontrées dans la pie-mère extérieure et intérieure comme les origines de récepteurs sensibles. Mais, pour les vaisseaux, la question est plus complexe. Il est néanmoins permis de supposer qu'aux fibres vaso-motrices des systèmes sympathique et parasympathique viennent s'entremêler des conducteurs capables de réception sensible avec, en particulier, présence de terminaisons libres et de cellules ganglionnaires dans l'adventice des parois artérielles. »

Au point de vue histo-physio-pathologique, J. Lhermitte note que, autour des vaisseaux et des centres nerveux, se trouvent deux interstices qui jouent un rôle important dans les processus normaux ou morbides : l'un l'espace de Virchow-Robin, situé entre la tunique moyenne et l'adventice, l'autre entre celle-ci et le tissu nerveux condensé autour des vaisseaux dans un épaississement névroglique, l'espace de His.

« L'espace de Virchow-Robin communique avec les espaces sous-arachnoïdiens, l'espace de His avec l'espace épi-cérébral (sous-pie-mérien) et, d'autre part, avec les interstices virtuels dont s'entourent les éléments nerveux des centres (espaces péricellulaires d'Obersteiner). Ces différents espaces « lymphatiques » périvasculaires servent à la diffusion de nombre de processus pathologiques infectieux ou néoplasiques et expliquent le retentissement des lésions vasculaires intra-cérébrales sur le liquide céphalo-rachidien. A l'état normal, les espaces de Virchow-Robin et de His ne contiennent aucun élément figuré.

Si l'histologie n'a pas encore démontré l'existence des filets nerveux autour des vaisseaux intra-cérébraux, la physiologie nous apprend que ceux-ci ont leur tonus réglé par le système nerveux sympathique. L'excitation du sympathique cervical provoque, en effet, le resserrement des vaisseaux encéphaliques. Il existe également dans le bulbe

et même dans le cerveau d'autres centres dont l'excitation et la destruction déterminent des modifications dans le calibre des vaisseaux encéphaliques, mais ils n'ont pu être localisés jusqu'ici. Ce qui est à retenir, c'est que les centres nerveux supérieurs ne subissent pas passivement les modifications de la circulation générale, mais possèdent un régime personnel réglé par différents centres sympathiques dont les plus importants se trouvent dans le bulbe et la moelle cervico-dorsale.

DONNÉES EXPÉRIMENTALES. — Des expériences pratiquées sur les animaux et des observations faites chez l'homme ont permis de déterminer la capacité de réception douloureuse des divers plans du crâne, d'entrevoir aussi certains mécanismes de production de la céphalée.

En ce qui concerne les tissus qui recouvrent le crâne, il suffira d'en rappeler la sensibilité très marquée dans les plans cutanés et le périoste, ce qui nécessite la bonne pénétration des anesthésiques locaux. Les petits troncs nerveux qui cheminent aux divers niveaux et, en particulier, sur l'aponévrose épicroticienne, sont tout spécialement sensibles. De même le pincement des vaisseaux, lors d'une anesthésie insuffisante, provoque des réactions pénibles.

L'os lui-même est peu sensible : en l'absence d'imprégnation par les anesthésiques, il peut être perforé, scié, sans que le sujet, conscient des secousses imprimées à son crâne, éprouve une véritable douleur.

Dans la dure-mère mise à nu, les filets nerveux et les rameaux artériels sont très sensibles.

Quant à la dure-mère elle-même, Lemander, qui dirigeait ses explorations là où pénétraient les trépanations du champ otologique, affirme qu'elle est insensible aux piqûres, sections, grattages. Jadis, Haller avait reconnu sa vive sensibilité chez les animaux. Rappelant ces expériences, *Cushing* trouve chez l'homme des réactions moins vives, mais certaines; seule la neurotomie trigéminalle les fait disparaître. Il importe de retenir que la suppression fonctionnelle du

trijumeau empêche les céphalées. La sensibilité serait particulièrement appréciable dans le champ qu'irrigue l'artère méningée moyenne.

Enfin, ponctions, sections, ablations pratiquées en plein parenchyme encéphalique n'éveillent aucune douleur.

L'insufflation d'air dans les ventricules, selon la *méthode de Dandy*, engendre la céphalée à un certain degré de distension.

Bier, qui gardait toute une nuit autour du cou une bande élastique serrée aussi fort qu'il le pouvait supporter, éprouvait seulement de la céphalalgie frontale jusqu'à midi. La *manœuvre de Queckenstedt*, qui se propose de modifier la pression du liquide céphalo-rachidien par la gêne apportée à la circulation veineuse de retour, produirait, si on la prolongeait, de la céphalée.

Lorsque *Cushing* gonflait autour de son cou le brassard d'un appareil sphymo-tensiométrique, l'ophtalmologiste constatait une dilatation des veines rétiniennes déjà marquée à la pression de 120 mm. et qui s'évanouissait dès la décompression. Forbes, Cobb et Fremont-Smith ont mis cette remarque à profit dans leurs recherches sur l'asphyxie par l'*oxyde de carbone*. Après s'être assurée que, chez le chien et le chat, cette asphyxie augmente la tension du liquide céphalo-rachidien et modifie le fond d'œil, ils ont observé, chez un sujet volontairement soumis à l'action de l'*oxyde de carbone*, une dilatation des veines rétiniennes et de l'hyperhémie de la papille après une demi-heure d'exposition. Il est permis de supposer que la céphalée, si fréquente dans cette intoxication, soit partie prenante de cet ordre de phénomènes.

FAITS CLINIQUES. — Mais, avant de tenter une explication pathogénique, il nous paraît bon d'ajouter à ces faits, pour ainsi dire expérimentaux, l'exposé sommaire de quelques sources de céphalées rencontrées en clinique.

Des douleurs de tête peuvent avoir leur champ d'expression non seulement à l'intérieur du crâne, mais dans les

plans qui recouvrent l'os. « Il y a tous les intermédiaires entre les céphalées profondes et cette désagréable sensation que caractérise l'expression populaire de « mal aux cheveux ». Ainsi, la division des sources de céphalée en *exocraniennes*, *craniennes* et *endocraniennes* se justifie-t-elle d'elle-même.

Comme cause *exocranienne*, il nous suffira de citer les traumatismes avec leurs conséquences hémorragiques et septiques, certaines névralgies s'irradiant le long des nerfs sus-orbitaires et grands occipitaux, enfin les douleurs de nature plus complexe qui accompagnent ou suivent *le zona*. Les *céphalées musculaires* décrites par *Hartemberg* et *F. Rose* mériteraient une mention spéciale : bien étudiées en Suède, en Allemagne et en Angleterre, elles détermineraient, par le gonflement des muscles secondaire à une inflammation (*cellulite douloureuse* de *Wetterwald*, engorgement lymphatique d'Alquier), une certaine gêne de la circulation veineuse de retour et, en même temps, une céphalée qui, selon *Worström*, cède admirablement à des massages appropriés.

Les processus qui intéressent l'os lui-même — *sources craniennes* — ostéites, caries, exostoses, néoplasies, ne nous arrêteront pas, non plus que les douleurs ostéocopes à exacerbation nocturne, qu'il faut distinguer des céphalées secondaires et tertiaires qui se réalisent plus profondément.

Nous envisagerons plus spécialement les *céphalées endocraniennes*, celles qui, encore qu'elles trouvent parfois leur source dans des affections éloignées, se rapportent, suivant les termes de *Christiansen*, « à des modifications palpables du système nerveux central et de ses enveloppes. »

On connaît cette céphalée diffuse, intense, gravative, lancinante, térébrante, arrachant des cris au malade, exacerbée par la lumière et le bruit, accompagnée de vomissements et de phénomènes d'excitation, qui est la pénible et saisissante expression des diverses *méningites* aiguës. Sans négliger la part possible d'irritation sur place des éléments

nerveux par les processus toxi-infectieux, c'est aux modifications, souvent importantes, de la tension intra-cranienne qu'il convient surtout d'assigner la céphalalgie, partie intégrante du trépied méningitique. D'ailleurs, l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, ainsi que cela peut être constaté après des injections sous-arachnoïdiennes tendant à provoquer de manière aseptique un accroissement de la perméabilité des méninges, n'est-elle pas, avant des modifications chimiques et cytologiques, le premier stade de la réaction méningée ? Aussi bien la céphalée de toutes les méningites tend-elle à être soulagée par la soustraction de liquide céphalo-rachidien.

Cl. Vincent et *M. Rappoport* ont observé un bel exemple de céphalée sous-occipitale avec opisthotonos de la tête, particularités qui devaient se montrer révélatrices d'une tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius.

Par un mécanisme à coup sûr très complexe, des perturbations *circulatoires intracérébrales*, même avant d'aboutir à des hémorragies ou à des ramollissements, engendrent plus ou moins nettement des douleurs de tête qui peuvent être prémonitoires. La thrombose est plus souvent accompagnée de sensations pénibles que l'hémorragie. Il est à noter que de tels accidents en foyer, quand ils intéressent la couche optique, déterminent un syndrome de projections douloureuses n'impliquant pas de céphalées, et qui est connu sous le nom de *syndrome thalamique de Déjérine et Roussy*.

Le cas des *blessés du crâne*, qu'ils aient été seulement *commotionnés* ou, en plus, *trépanés*, ne laisse pas d'être lui aussi fort complexe. De petites lésions, séquelles de diffusions sanguines, foyers d'atteinte cellulaire ou bien cicatrices méningées, sans compter les lésions osseuses, provoqueraient des troubles. « Mais, le plus souvent, il convient de réserver le premier rôle à des changements de pression du liquide céphalo-rachidien. Parmi quelques autres malaises, bourdonnements, vertiges, insomnie, état nau-

séaux, la céphalée, de siège variable mais persistante, exagérée par les efforts, les mouvements brusques, les digestions, constitue l'élément capital d'un syndrome rapporté par *Claude, Lamarche* et *Dubar*, après des mesures manométriques, à une hypertension « relative » du liquide céphalo-rachidien. Ici encore on constate l'effet bienfaisant de la rachicentèse.

La céphalée qui suit l'accès *épileptique* procède vraisemblablement d'une rupture, par contre-coup, dans l'équilibre du liquide céphalo-rachidien avec perturbations vasculaires et sympathiques. Mais il convient, suivant les remarques de *Bremer*, d'être très circonspect dans l'application de spasmes vasculaires à des processus encéphaliques.

Même réserve s'impose pour l'explication de l'accès de *migraine*, malgré les séduisantes démonstrations de *Pasteur-Vallery-Radot*, qui tendent à le placer sous le gouvernement du sympathique. Retenons néanmoins que, lors des accès de migraines, parmi des alternatives de pâleur et de rougeur, il y aurait une phase de vaso-construction, visible de l'extérieur, qui distinguerait, selon *Pasteur-Vallery-Radot*, la migraine de certaines céphalées persistantes avec vasodilatation. En outre, pour légitimes que soient les doutes et critiques opposés aux pathogénies fondées sur des variations possibles de pression intracrânienne, une question reste ouverte : l'unilatéralité de l'accès de migraine comme effet de la perturbation sympathique.

A propos d'une opacité de la faux du cerveau démontrée par la radiographie chez une femme qui souffrait depuis dix ans de céphalées tenaces, en l'absence de tout autre indice d'affection neurologique, *Guillain* et *Alajouanine* rappellent un cas d'ossification des méninges fronto-pariétales, observé par *Kendree* et *Imboden*, avec céphalée sans signes d'hypertension intracrânienne; en attendant l'appoint d'autres observations, leur tendance est « d'accorder à

l'ossification de la faux du cerveau une valeur étiologique dans la production des céphalées ».

Que convient-il de penser *des variations nycthémérales* de la céphalée dans la syphilis secondaire ? Un rôle fondamental revient sans doute à l'élévation de tension du liquide céphalo-rachidien, qui amorce la réaction méningée et sera complétée, selon les remarques de Dujardin, par des modifications chimiques et cytologiques avec, finalement, passage de « réagines » ; l'influence bienfaisante de la ponction lombaire, signalée par Milian, Crouzon et Paris, en pareil cas, corrobore ce point de vue. Néanmoins, Buzoianu et Tovarü auraient constaté que « l'apparition ou l'exacerbation de la céphalée pendant le soir ou la nuit correspond à la présence ou l'accentuation de l'hypo-amphotonie durant ce temps ». Ils concluent qu'il s'agirait à cette période non d'une céphalée à substratum anatomique, mais d'une céphalée « fonctionnelle » par déséquilibre du système végétatif ; cette variation dans le système végétatif, liée à un mécanisme d'action endocranienne ou humorale de l'infection syphilitique, provoquerait des réactions circulatoires cérébrales.

Après avoir passé en revue ces causes de céphalées dont le seul lien commun est surtout de se passer dans le crâne, le moment est venu de considérer une catégorie de céphalées dont la source paraît éloignée, quoiqu'elles viennent retentir dans l'encéphale.

Nous avons déjà cité les expériences de Forbes, Cobb et Fremont-Smith, qui démontrent le rôle prépondérant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans l'intoxication par l'oxyde de carbone ; les observations cliniques de Legry et Duvoir, Chauffard et J. Troisier, de Fontbonne, Gaultier, Paillard et J. Lernoiez l'avaient pressenti, mais ces auteurs la subordonnaient à des hémorragies méningées, qui, aux yeux de Hirtz, Lesieur et Rebattu, se sont révélées inconstantes.

Dans l'intoxication *saturnine*, Widal a noté le soulagement de la céphalée par la rachicentèse.

De leurs recherches, Weller et Christensen concluent que les modifications histologiques, qui se produisent notamment dans les plexus choroïdes et les cellules épendymaires, sont en accord avec l'augmentation de pression mesurée par Plate chez l'homme, cependant que Mosny et Malloïzel, les premiers, signalaient l'existence d'une réaction méningée au cours de cette intoxication. « Sans écarter l'intervention possible d'une irritation dolorifique exercée par les produits toxiques sur les éléments nerveux, ces observations et expériences donnent à penser que le facteur de pression perturbée doit jouer un rôle très général et souvent prédominant en pareil cas. »

Semblable explication s'applique-t-elle aux céphalées qui surviennent dans diverses intolérances à des substances *médicamenteuses* : iode, théobromine, salicylate de soude, balsamiques, aconit, opium ? De tels agents peuvent agir par leur mode d'élimination même, et l'irritation de la pituitaire par l'iode en fournit un exemple.

Il semble que ce même facteur d'hypertension prend part au déclenchement des céphalées rencontrées dans certaines diathèses ou intoxications endogènes : *urémie*, *diabète*, *goutte*, *éclampsie*. En particulier, beaucoup d'observateurs, après *P. Marie* et Guillaïn, ont enregistré le soulagement rapide de la *céphalée urémique* par la ponction lombaire.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien intervient encore dans des céphalées d'ordre *circulatoire*. Guillaïn rapporte que, à la suite de la ligature de la veine jugulaire interne pour blessure de guerre, se développa un syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire et hémorragies, aréflexie tendineuse, céphalée violente. Il est vraisemblable que l'hyperémie de l'*insolation* entraîne une hypertension céphalo-rachidienne : Gastinel et Meaux de Saint-Marc ont établi l'effet rapide de la ponction lombaire dans ce cas. « Les céphalées, fréquentes dans les syndromes

d'*hypertension artérielle*, dérivent sans doute d'un effet sur la pression intracrânienne. » ; mais il convient de se garder d'une explication univoque qui négligerait, par exemple, l'influence de facteurs biochimiques et endocriniens.

Martinet a décrit des maux de tête, de siège franchement occipital, avec paroxysmes dans la position horizontale, qui troublent le sommeil des *hypotendus artériels* ; par ailleurs, les observations de L. Cornil montrent les heureux effets de l'opothérapie dans l'*insuffisance surrénale*. De telle sorte que, perturbations *endocriniennes* et perturbations du *système nerveux végétatif* semblent s'intriguer dans la production de ces multiples maux de tête ; on a pu isoler des céphalées ovariennes, thyroïdiennes, hypophysaires, et, à ce sujet, rappelons que *Pardee* a signalé un mécanisme de gonflement de l'hypophyse, mécanisme auquel se rattacherait, selon Sédillot, de par une modification subie par cette glande à la période des règles, la migraine cataméniale. De même les affections de l'estomac, de l'intestin, de la vésicule biliaire provoquent des maux de tête par l'intermédiaire de réflexes du système neuro-végétatif. « La participation de facteurs humoraux n'est sans doute pas négligeable dans beaucoup de ces cas, en particulier dans les résorptions multiples que la constipation favorise. » Mais le cas, relaté par Nanthardjian, de céphalée tenace résistant pendant 40 jours à toute thérapeutique et disparaissant après l'expulsion provoquée d'un nombre considérable de vers intestinaux, sont en faveur d'une action réflexe. Chiray, Triboulet, V. Lyon, après avoir observé les céphalées qui cèdent admirablement au drainage médical des voies biliaires, rappellent cette interprétation donnée par Hirtz que « les névroses de l'estomac et de l'intestin semblent porter leur excitation morbide sur les filets nerveux viscéraux et propagent ainsi le trouble vers les ramifications céphaliques du grand sympathique ».

Nous avons noté un certain nombre d'exemples de céphalées ; pour la clarté nosologique, nous allons essayer de les

grouper sous des rubriques particulières; dans ce dessein, nous retiendrons avec Halphen, Monbrun et Tournay, jusqu'à cinq mécanismes principaux.

I) *Actions directes*. — Les récepteurs sensibles peuvent être intéressés par des processus nocifs d'irritation mécanique ou d'irritation toxi-infectieuse immédiates. C'est le cas de certains traumatismes, inflammations ou tumeurs localisées. C'est aussi le cas des filets nerveux comprimés dans des orifices ou canaux ostéo-fibreux devenus trop étroits par suite de leur gonflement (« névrodocytes » de Sicard). — D'autres fois, l'atteinte porte sur des récepteurs déjà épanouis ou dissociés, engendrant alors des maux de tête plus étalés, analogues, par exemple, aux céphalées dites musculaires.

II) *Actions indirectes*. — « Il arrive souvent, dit James Mackenzie, que la douleur provoquée par une dent malade ne se limite pas à cette dent, mais s'étend aux autres et parfois à la joue. Les dents saines peuvent même être si douloureuses que le dentiste se trompe. La douleur peut être non seulement perçue dans la joue, mais la peau peut devenir tellement hyperhéstésique que le brossage *des cheveux* peut devenir douloureux. » L'irradiation de la douleur ne correspond certainement pas à l'extension du processus morbide; il faut donc admettre un mécanisme *réflexe*, qui emprunte tantôt des voies *courtes*, tantôt des voies *longues*, permettant certaines actions à *distance*.

Chez les commotionnés, Mairet et Piéron, comprimant le nerf sus-orbitaire, provoquent une douleur dans le domaine du nerf occipital et *vice versa* : s'il s'agissait d'une simple propagation par des anastomoses, les filets temporaux auriculaires, mastoïdiens y participeraient, ce qui n'est pas le cas; en revanche, l'entremise possible des conducteurs sympathiques s'explique par une particularité anatomique : ces deux nerfs, grand occipital et sus-orbitaires, sont satellites

d'artères qui transportent des plexus émanés du même ganglion cervical supérieur.

III) *Projections d'algies viscérales.* — On connaît les conceptions de Ross, de James Mackenzie, de Head, sur la projection à la peau d'algies viscérales. Par analogie, Head et Déjerine ont ajouté des zones de projection céphalique, de sorte que l'on a, en définitive, le tableau suivant :

ZONE CRANIANNE	ÉTAGE RADICULAIRE	VISCÈRES CORRESPONDANTS
Fronto-nasale	C 3-4	Sommet du poumon, foie, estomac, orifice aortique.
Prétemporale	D 2-4	Poumon, cœur.
Fronto-temporale	D 5-6	Base des poumons, région mitrale.
Temporale	D 7	Base des poumons, ventricule gauche.
Vertex	D 8	Estomac, foie, région supérieure de l'intestin grêle.
Pariétale	D 9	
Occipitale	D 10	Foie, intestins, ovaires, testicules.

Ces projections s'effectueraient par voie sympathique, selon Ross, par l'intermédiaire du seul système cérébro-spinal pour Mackenzie (réflexe viscéro-sensitif). Fondées sur la doctrine métamérique, ces théories, qui expliqueraient de façon fort ingénieuse des céphalées viscérales, réflexes dont il sera fait état plus loin, nous ne nous arrêtons pas davantage.

IV) *Causalgie.* — La causalgie, ce syndrome que la guerre a si bien remis sous nos yeux, consiste en des sensations

comparables à « une brûlure ou à l'action d'un sinapisme très chaud »; l'intensité « varie depuis une simple cuisson jusqu'à un état de torture à peine croyable, capable de réagir sur toute l'économie » (W. Mitchell).

Claude Bernard notait que, si l'on extirpe le ganglion cervical supérieur chez le chat et le lapin, « la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face ». Il remarque encore que, chez les animaux à jeun, on peut exciter le pneumogastrique impunément, « tandis que la plus légère irritation portée sur lui pendant que la digestion est en train de s'accomplir provoque sur-le-champ des sensations pénibles ». La cause de ces variations réside dans la muqueuse stomacale, où l'affluence du sang autour de ses dernières ramifications serait, dans ce cas, le véritable excitant qui réagit sur la sensibilité du nerf. » G. Dubreuilh, de son côté, estime que des corpuscules tactiles, normalement préposés à des sensations tactiles, pourraient recevoir et transmettre des impressions de douleur lorsque leur vascularisation est modifiée. Or, les changements de vascularisation, de sécrétion et de température « témoignent d'une offense subie par les fibres sympathiques » qui réalisent ainsi une sorte de transposition vasculaire susceptible « d'attendrir » certains éléments habituellement insensibles.

V) *Perturbation d'hydrodynamique intracraniennè.* — Ce dernier mécanisme — *the last not the least* — prend toute sa valeur lorsqu'on se représente les conditions d'équilibre que postule le contenu endocranien. Soumis à d'actifs échanges humoraux, il a un besoin impérieux de respirer. A l'abri d'une boîte osseuse rigide, les méninges et le liquide céphalo-rachidien qui l'entourent lui forment « un dispositif de coussinets protecteurs ». La part céphalique de ce matelas d'eau, grâce à la continuité des espaces, peut varier en corrélation avec les changements de la capacité rachidienne, que rend possible l'interposition, entre la dure-mère

rachidienne et le canal osseux, d'une graisse compressible et de riches plexus veineux dont le contenu se déverse dans les plexus extra-rachidiens. Les « mille petites secousses auxquelles est soumise la circulation intra-cranienne : systole cardiaque, respiration, ondes de Traube-Hering, variations de la pression atmosphérique, changements de position du corps, répercussions vaso-motrices, toutes ces dénivellations sont compensées, amorties pour le cerveau par des variations souples dans le liquide céphalo-rachidien ».

La régulation entre trois facteurs soumis à des variations perpétuelles — masse sanguine, liquide céphalo-rachidien et parenchyme cérébral — qui doit maintenir constant le volume total du contenu endocranien, est assurée par un contrôle *nerveux* et un contrôle d'ordre *physico-chimique*. Les expériences de Farbes et Wolf ont montré, en effet, que la circulation de la pie-mère est réglée par le sympathique, exerçant une action constrictive, et le parasympathique, exerçant une influence dilatatrice. D'autre part, l'introduction d'une solution hypertonique dans le sang détermine une constriction des vaisseaux pie-mériens, cependant que l'introduction d'eau distillée provoque une dilatation de ces mêmes vaisseaux avec blanchissement de l'écorce cérébrale; au surplus, de même que les vaisseaux placentaires, privés de nerfs, se montrent sensibles aux variations dans l'apport respiratoire d'oxygène, dans la concentration des ions H, il se pourrait que la circulation en plein parenchyme nerveux fût soumise à une régulation physico-chimique.

Un dérangement de ces mécanismes régulateurs se traduira par des effets de souffrance dans les éléments nerveux qui entrent dans un cercle vicieux neuro-humoral, dont le résultat le plus clair est une rupture d'équilibre dans la pression physiologique du liquide céphalo-rachidien. La tension normale est de 15 à 20 cm. d'eau; il y a hypertension au-dessus de 25 cm.; cela peut atteindre 80 et 100 (Claude). Au relevé des sources de céphalées, nous

avons vu que *l'hypertension* du liquide céphalo-rachidien figure en toute première place, et le soulagement rapide de certains maux de tête par la décompression en témoigne. Mais il arrive aussi que la ponction lombaire, chez des sujets normaux, entraîne de la céphalée. Pitres et Abadie, dans une communication au Congrès de Chirurgie de 1901, disent que « les nausées, les vomissements sont rares après la ponction lombaire simple. Au contraire, la céphalée est la règle ». Cette extraction, qui décomprime l'encéphale, provoque un afflux sanguin plus considérable, dépassant la quantité normale de sang nécessaire à la circulation cérébrale, et une congestion des centres nerveux, dont le premier caractère clinique et le plus important est la céphalée (Montané). C'est par un mécanisme comparable que se produisent, chez une catégorie de trépanés, ces céphalées par *hypotension* décrites par Leriche. Dans tous les cas, que la rupture se fasse par excès ou par défaut de pression, les éléments nerveux paraissent traduire une souffrance analogue : si la pression est exagérée, tous les filets nerveux, comprimés par la masse liquide, sont appelés à souffrir; si elle est déficiente, « ce pourrait être la compression exercée par la masse céphalique qui se fit anormalement sentir, les coussinets liquides étant devenus insuffisamment protecteurs ».

Une dernière question se pose : celle de savoir quels sont *les éléments nerveux*, ainsi irrités, qui souffrent; pour Stöhr, qui a étudié la distribution nerveuse dans la trame de la pie-mère et les plexus choroïdes, il n'est pas douteux qu'il existe là des terminaisons libres sympathiques et parasympathiques ayant pour capacité d'être sensibles aux différences de tension des liquides circulants et pour rôle de régulariser cette tension : c'est de cette façon que la pie-mère participerait au mécanisme des céphalées. D'un autre côté, lorsque Cushing extirpe le ganglion de Gasser, il se produit un écoulement excessif et prolongé de liquide céphalo-rachidien, et en même temps il « observe » invar-

riablement une céphalée unilatérale et reportée au côté sain ou non opéré du crâne ». Dans les cas où l'extirpation a été incomplète, le mal de tête est bilatéral. Ces faits conduisent Cushing et Morrison Davies à admettre que l'innervation de la dure-mère n'est pas étrangère à la production des céphalées. N'a-t-on pas surnommé le trijumeau le « centre de la céphalalgie » ?

En somme, « dans un même mécanisme d'irritation pourraient être conjointement impliquées l'innervation de la méninge dure et des méninges molles, l'intrication des expansions venant par le trijumeau du système cérébro-spinal, par le parasymphatique de certains nerfs craniens et par les plexus et par les plexus vasculaires du sympathique cervical. Ainsi la physiologie pathologique des céphalées rejoindrait celle des algies viscérales et de la causalgie » (Halphen, Tournay, Monbrun).

PATHOGÉNIE DE LA CÉPHALÉE DANS LES TUMEURS ET LES ABCÈS ENCÉPHALIQUES

Par paliers successifs, nous sommes arrivés à une systématisation des mécanismes complexes qui président aux céphalées; il nous reste à tenter l'explication de ce symptôme dans les abcès et les tumeurs encéphaliques.

En ce qui concerne la céphalée continue des tumeurs, pour les uns, elle serait la conséquence de la compression générale de l'encéphale due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui, agissant sur les capillaires, provoque une anémie de l'écorce et fait cesser les pulsations cérébrales (Bruns). Mais cette théorie ne s'accorde guère avec l'indifférence relative du tissu encéphalique, si fréquemment observée.

Pour d'autres, l'œdème cérébral, fréquent dans les néoplasmes intracraniens avec l'hyperémie des tissus environnants qui l'accompagne, augmenterait l'hyperexcitabilité

cérébrale. Bechterew a montré, en effet, que l'inflammation et l'hyperémie pouvaient rendre la substance grise sensible aux excitations cérébrales. Or, à cette conception comme à la précédente, on peut opposer le fait que, dans les hernies cérébrales, observées si souvent pendant la guerre, la sensibilité locale, constatée en dehors du coma, est à peu près nulle.

Il y a lieu de retenir aussi la pathogénie *toxi-infectieuse* (Dupré, Devaux, Klippel) : les néoplasmes élimineraient des toxines particulières qui, en imprégnant la substance cérébrale, détermineraient des altérations mettant fin à l'indolence normale.

Plus vraisemblable paraît être l'origine de la douleur de tête provoquée par l'irritation de la dure-mère et des méninges. On sait, en effet, que ces dernières, distendues ou tiraillées, peuvent provoquer des réactions algiques assez vives. Mills et Frazier, enfin, interprétant la céphalée du syndrome d'hypertension comme conséquence d'une irritation du trijumeau dans la dure-mère, ont pratiqué la section de ces nerfs avec succès.

« La céphalée est d'autant plus difficile à expliquer dans les néoplasmes cérébraux, qu'elle peut manquer complètement. » (D'après G. Roussy et L. Cornil.)

La variabilité et l'inconstance des symptômes subjectifs dans les tumeurs cérébrales inspirent à Cushing les hypothèses suivantes : « Cette variabilité des signes a été attribuée à des causes diverses, par exemple à des extravasations intra-humorales (Jumentié), et il est possible que ce soit là la cause de l'exagération subite des symptômes qu'on peut observer après un coup ou quelque autre blessure. Mais il est une autre explication que, pour ma part, je trouve plus satisfaisante.

« Bien que je n'aie pas de notion précise sur la circulation du liquide sécrété par ces plexus, la fréquence avec laquelle on trouve un lac arachnoïdien dilaté, coiffant la tumeur, s'explique, à mon avis, le plus vraisemblablement

par un obstacle circulatoire. Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, ce n'en est pas moins là une explication suffisante de la variabilité des symptômes si souvent observés au cours de l'évolution de cette lésion. Ainsi, on s'explique que des tumeurs relativement petites puissent produire, à certains moments, des troubles de compression générale marqués, car la tumeur, augmentée de cette masse liquide, arrive à constituer une masse d'une taille considérable. Aussi comprend-on pourquoi une méningite séreuse est quelquefois si difficile à différencier d'une vraie tumeur acoustique et pourquoi, dans certains cas de tumeur réelle, une ponction lombaire peut, quelque dangereuse qu'elle soit, procurer un soulagement passager. »

Dans l'abcès cérébral, véritable tumeur inflammatoire, les mécanismes se révèlent assez analogues aux précédents.

« Les signes d'excès de pression intra-cranienne, selon Wicart, sont de la plus haute importance dans la symptomatologie de l'abcès cérébral. Ils sont dus au développement dans la boîte crânienne d'une collection purulente, qui, comme nous l'avons vu, s'agrandit, non pas en détruisant et en envahissant la substance cérébrale voisine, mais en la refoulant. L'abcès se développe dans le tissu nerveux sans le détruire, et sa masse, s'ajoutant à celle du cerveau, qui reste à peu près intacte, détermine un excès de tension dans le crâne.

Cette hypertension reconnaît encore bien souvent un autre mécanisme. L'abcès, bien que n'attaquant pas les méninges, n'en est séparé que par une assez mince couche de substance nerveuse; dès lors, il y a irritation à leur niveau, et elles réagissent en provoquant une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien, une sorte d'hydrocéphalie qui vient encore augmenter la tension intra-cranienne.

« Que l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, fait essentiel, soit due à une sécrétion exagérée du liquide par l'arachnoïde, à une gêne survenue dans sa circulation, ou à un obstacle à sa résorption », Claude a pu distinguer

quatre types anatomo-cliniques conditionnés par ces trois facteurs : 1° Hydrocéphalies internes ou épendymites ventriculaires; 2° Hydrocéphalies externes ou méningites séreuses diffuses; 3° formes mixtes; 4° formes localisées corticales ou basilaires. Or, « dans les syndromes d'hypertension type, quatre phénomènes doivent surtout solliciter l'attention du médecin : la céphalée, les vomissements, les troubles de la vue, les modifications du liquide céphalo-rachidien. La céphalée est le premier phénomène qui gêne les malades et les engage à consulter ». (Th. de Martel et Cl. Vincent.)

Cependant, si nous avons indiqué les causes de la céphalée dans les tumeurs et les abcès encéphaliques, un problème, plus ardu peut-être, se pose : c'est celui de savoir pourquoi on ne souffre pas, malgré l'existence de tumeurs cérébrales avérées. A ce sujet, A. Thomas observe que « la résistance du tissu nerveux à la compression est très grande et d'autant plus grande que la compression s'exerce très lentement ».

« Cependant, ajoute-t-il, l'évolution n'est pas toujours aussi régulièrement progressive, les tumeurs riches en vaisseaux sont sujettes aux hémorragies et aux distensions brusques, d'où l'apparition de lésions destructives qui relèvent à la fois de l'action mécanique directe et de la gêne circulatoire. » Un fait qui semble aujourd'hui hors de doute et auquel il a été déjà fait allusion, c'est l'insensibilité complète de la substance corticale et médullaire des lobes cérébraux et du cervelet aux irritations d'ordre physique et chimique : dilacération, cautérisations, ustions même (recherches de Calmeil, de Bouillaud et de Longet).

D'autre part, l'intégrité du tissu nerveux central étant indispensable à la perception des impressions, on conçoit que les lésions de l'encéphale ne provoqueront de douleur qu'autant qu'elles n'altéreront pas profondément ce tissu; aussi la céphalalgie sera-t-elle produite principalement par les affections périphériques du cerveau et de ses enve-

loppes (Luys) ; elle pourra être le fait d'affections centrales, mais à condition qu'elles « lèchent » les éléments nerveux sans les « mordre ». « En général, plus la lésion anatomique sera voisine des méninges ou du squelette du crâne, plus la céphalée présentera à leur maximum ces deux caractères : intensité, localisation. » (Colin.) En résumé, résistance du tissu nerveux, lenteur d'évolution, caractère souvent destructif des lésions, qui peuvent se développer dans la profondeur, « tolérantes », en des sortes de « zones », voilà quelques raisons qui semblent devoir expliquer l'absence de céphalée dans certaines tumeurs cérébrales.

Or, ce sont des conditions inverses qui jouent en cas d'abcès du cerveau avec, en plus, un élément d'aggravation tout particulier.

« On sait, depuis Flourens, que les nerfs, lorsqu'ils s'enflamment, deviennent hyperexcitables. On doit supposer que la substance blanche de l'encéphale se comporte de même. » Charles Richet écrit de son côté : « Ce cerveau, qui, à l'état normal, est à peu près insensible, devient, s'il est enflammé, douloureux au contact. Il est difficile de provoquer des secousses musculaires réactionnelles par l'excitation mécanique du cerveau intact ; mais, sur le cerveau enflammé, les légers contacts déterminent des réponses musculaires. C'est un fait que tous les expérimentateurs ont constaté, quoiqu'ils n'en aient pas pu, se semble, donner encore de démonstration méthodique. »

La nature inflammatoire de l'abcès du cerveau ne saurait faire aucun doute ; bien plus, avant de s'enkyster, l'abcès est représenté par un bloc de méningo-encéphalite, ce qui explique que des symptômes méningés violents ouvrent maintes fois la scène. « La coexistence des lésions de la pie-mère est la règle » (Portmann et Moreau). Les lésions pie-mériennes existent à l'examen microscopique, même lorsque les méninges paraissent saines (Lermoyez, Brieger).

C'est ce halo inflammatoire de l'abcès que Borries a dénommé la « méningite minimale ». Sans doute, l'abcès

cérébral ne réalise-t-il pas d'ordinaire l'hypertension du liquide céphalo-rachidien la plus élevée; mais le parallélisme absolu entre cette hypertension et la céphalalgie n'est rien moins que probable. « La quantité de liquide céphalo-rachidien est peu abondante à l'état physiologique : on l'a évaluée à 80, 100 et même 150 grammes » (Claude); on imagine que, sous l'empire d'un processus d'inflammation aigu ou même subaigu, un tel niveau soit vite dépassé. En somme, « les circonstances les plus propres à développer une douleur d'origine intra-cranienne sont celles qui ont pour effet de produire, avec une certaine rapidité, soit la turgescence de la masse cérébrale, soit une irritation inflammatoire des méninges ».

Ces remarques faites, loin de nous la pensée de méconnaître la part d'irritation, toxi-infection d'œdème cérébral dans les tumeurs encéphaliques; mais ces influences nocives, s'exerçant progressivement, permettent l'entrée en jeu des « mécanismes régulateurs » qui, au sein même des perturbations, établissent un compromis, une sorte de *modus vivendi*, une accoutumance susceptible d'éviter au malade l'apparition d'un redoutable symptôme qui, à lui seul, appelle parfois la craniectomie.

OBSERVATIONS

A. — Abscès du cerveau et du cervelet.

OBSERVATION I (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Berger,
Chef de clinique)

Abcès du lobe temporal gauche

Histoire de la maladie. — Henriette M..., trente-neuf ans, cultivatrice, entre à l'hôpital du Tondu le 19 septembre 1931, dans le service du Professeur Portmann.

Renseignements obtenus par la famille, très sommaires.

Fatigue, amaigrissement datant de quelques mois.

Il y a huit jours, sans cause apparente, sans refroidissement, survient une hémicranie, surtout localisée à la région temporelle gauche; de plus, l'audition est très diminuée.

Il y a trois jours, surdité complète, avec douleur intense de l'hémicrâne gauche et troubles de la parole..

Le médecin, consulté quarante-huit heures auparavant, a constaté des troubles auditifs; rien à l'auscultation pulmonaire. Température, 39°. Pas de vomissements, pas de photophobie, pas de frissons. Pas de *somnolence*. Depuis vingt-quatre heures, perte de connaissance.

A. P. — Depuis l'âge de dix ans, audition très diminuée, à la suite d'une otite.

Examen à l'entrée, 19 septembre 1931. — Malade amaigrie, teint terreux; incohérence du langage. Légère raideur de la

nuque. Hyperesthénie très marquée; réflexes rotuliens et achilléens légèrement diminués. Pas d'Argyll-Robertson.

Examen O. R. L. — Surdité complète. Mastoïde gauche légèrement surélevée, peut-être douloureuse au niveau de la pointe et de l'antre.

L'hyperesth  nie est telle qu'il est difficile de conclure pour la douleur.

Lamelles épidermiques qui encombrant le conduit et empêchent de voir le tympan, même après lavage. Peu de f  ticit  . Un peu de nystagmus spont  n  . Légère parésie du facial gauche.

Température, 39  ; pouls, 84.

Ponction lombaire (Docteur Berger). — Liquide opalescent, hypertendu (35 au manomètre de Claude).

Examen chimique et cyto-bactériologique :

Albumine	2 gr. 80
Glucose	0
Chlorures	6 gr. 80

Liquide d'aspect purulent, donnant un culot de centrifugation important. Ce culot est entièrement constitué par des polynuc  l  aires et des hématies. On ne voit aucun microbe (Docteur Pauzat).

19 septembre 1931. — Evidemment pétro-mastoïdien et ponction du cerveau (Docteur Berger).

Anesthésie générale au chloroforme.

Trépanation au lieu d'élection; la mastoïdectomie montre un os   burn   et permet de découvrir un sinus latéral procident : il paraît atteint de périphlébite; pas de thrombose. Vers le haut, on découvre les méninges temporales : elles ne présentent pas de battements, bombent assez fortement à travers la brèche osseuse et sont d'aspect cyanotique.

Découverte de l'antre qui renferme des débris épidermiques. On continue par l'évidement pétro-mastoïdien classique, qui découvre dans la caisse un *cholestéatome* qui n'a pas érodé la table interne.

On termine en ponctionnant le cerveau au niveau des méninges temporales découvertes, après badigeonnage à la teinture

d'iode. La ponction pratiquée en divers sens ne ramène pas de pus ni d'odeur fétide.

Méchage sans plastique.

Suites opératoires. — Pas d'amélioration.

La malade n'urine pas depuis vingt-quatre heures; on la sonde et on retire 750 gr. d'urine, dont l'analyse révèle :

Glucose	6 gr. 80
Urobiline	forte quantité
Albumine	0 gr. 02

Pouls plus accéléré, de 90-100; température, 39°.

La malade avale difficilement. Pas de relâchement des sphincters. Agitation.

21 septembre 1931. — Décès à 10 h. 30.

Nécropsie (Docteur Berger) : abcès siégeant à la partie inférieure et externe du lobe temporal gauche.

OBSERVATION II

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche

Ch... (Fédor), trente-trois ans, mécanicien, entre le 30 janvier 1926 à l'Hôpital du Tondu, dans le service du Professeur Portmann.

Le malade a été blessé à l'oreille gauche, en 1916. Son oreille aurait coulé à cette époque pendant un an. Par la suite, l'écoulement se serait maintenu intermittent. Depuis trois ou quatre semaines, le malade se sentait fatigué. Il a maigri de deux kilos et souffrait un peu de la tête. Il y a quatre jours, la céphalée est devenue violente : douleurs généralisées, à maximum dans la région temporale gauche. Vertiges et bourdonnements presque continuels. Plusieurs vomissements aqueux. Constipation opiniâtre. Température légère. Enfin, il y a vingt-quatre heures, apparition d'un écoulement abondant et fétide par le conduit auditif gauche.

Antécédents personnels. — En dehors de la blessure à l'oreille gauche précitée, a été blessé pendant la guerre à la

région pariétale gauche, à la face et à la jambe. N'a jamais été malade.

Examen. — Malade dans le décubitus dorsal, obnubilé, répondant cependant avec assez de précision aux questions.

Examen fonctionnel. — Perception cranienne normale des deux côtés. Montre perçue à 80 centimètres du côté droit, au contact du côté gauche. Rinne positif 40 secondes à droite, négatif 25 secondes à gauche. Weber latéralisé à droite.

Examen local. — De l'oreille gauche s'écoule un pus extrêmement fétide. Après lavage, le tympan présente une petite perforation située dans le cadran postéro supérieur.

La région mastoïdienne n'est pas déformée. Le pavillon de l'oreille n'est pas déplacé. Sa mobilisation n'est pas douloureuse. La palpitation au niveau de la région antrale détermine une vive réaction. La région postérieure, la pointe, ne sont pas douloureuses.

Examen labyrinthique. — Pas de nystagmus spontané. Vertiges accusés, la tête tournant de gauche à droite.

Epreuve calorique à l'eau chaude. — Hypoexcitabilité du côté gauche.

Examen général. — Température, 39°; pouls, 92.

Légère photophobie. Pas de troubles oculaires. Pas de troubles moteurs de la face ni des membres. Pas de modifications de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont un peu vifs; les réflexes cutanés sont normaux, pas de raideurs de la nuque. Pas de Kernig.

Raie méningitique se produisant tardivement.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien s'écoulant goutte à goutte, d'aspect nettement louche.

Examen cytobactériologique (Docteur Pauzat). — Cellule de Nageotte, 193 éléments par millimètre cube. Polynucléose. Pas de microbes à l'examen direct.

30 janvier 1926. — Evidemment pétro-mastoïdien gauche (Professeur Portmann).

Anesthésie générale au chloroforme à la canule de Delbet.

On commence l'intervention comme pour un évidement banal par agrandissement du conduit dans sa partie postéro-supérieure.

On tombe sur une apophyse éburnée, mais, dès que l'an-

est ouvert, il s'écoule du pus sous pression extrêmement fétide. On s'aperçoit alors que le toit de l'antre est complètement démoli et que les méninges font saillie à ce niveau; elles sont rouges, épaissies.

On termine l'évidement comme un évidement ordinaire par abrasion de la paroi de l'aditus et du massif facial, ce qui permet de constater que la destruction du toit de l'antre se termine par une destruction du toit de la caisse. On fait une incision de la dure-mère. Il ne s'écoule que quelques gouttes de sang. On trouve inutile de faire une plastique, puisqu'on laisse ouvert.

Suites opératoires. — 31 janvier 1926 : malade calme, sans réaction méningée plus marquée; on fait 50 centigrammes d'uroformine intraveineuse.

1^{er} février : premier pansement.

3 février : deuxième pansement; odeur très fétide du pus; application de Dakin.

4 février : le malade accuse une céphalée de plus en plus marquée. Pas de vomissements, pas de constipation. Un peu de raideur de la nuque. Pas de Kernig, pas de troubles oculaires, raie méningitique très nette. Réflexes rotuliens vifs. Pansement. Pas de suppuration.

6 février : démêchage complet.

7 février : céphalée moins marquée. Raideur de la nuque. Pas de Kernig. La température vespérale se maintient vers 37°8.

10 février : l'état général est meilleur. Le malade accuse une céphalée moins vive et ne gémit plus la nuit. La nuque est souple et le malade mobilise bien sa tête. Pas de constipation. Raie méningitique très nette. Le malade refuse une ponction lombaire. On pratique tous les jours l'injection intraveineuse de 1 gr. 50 d'uroformine:

13 février : suppuration abondante par le conduit. Pansement quotidien.

15 février : pus toujours abondant, peu fétide.

16 février : langue sèche, malade prostré, répondant peu aux questions, indifférent. Pus très abondant. Le soir, température au-dessus de 37°, pouls 60.

17 février : malade couché en chien de fusil. Deux vomisse-

ments. Le malade ne se plaint plus, mais dit souffrir beaucoup de la tête. 18 février : malade toujours indifférent. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Raie méningitique, pas de troubles vaso-moteurs. Réflexes rotuliens très vifs. Pas de Babinski.

Exploration du cerveau gauche (Professeur Portmann). — Anesthésie générale au chloroforme. On nettoie la précédente cavité opératoire, qui est remplie par des fongosités, mais on est surtout frappé par la turgescence des méninges. On pratique donc à ce niveau une ponction dans différentes directions, et, lorsque l'aiguille se dirigeant parallèlement à la face supérieure du rocher un peu en avant et en dedans, à trois centimètres de profondeur; la seringue se remplit d'une petite quantité de pus fétide. On pratique à ce niveau une incision au bistouri, qui livre passage à un flot de pus verdâtre, bien lié, fétide, qui est prélevé pour examen et confection d'un vaccin.

Mise en place des écarteurs de Moure. Tamponnement à la gaze iodoformée.

Examen bactériologique du pus (Docteur Pauzat). — Nombreux microbes d'espèces très variées, diplocoques Gram positif, petites chaînettes de streptocoques, bacilles diphtérimorphes, petits bâtonnets grêles; toutes ces espèces n'ont pu être séparées au prix de longs et de nombreux réensemencements.

Suites opératoires. — Dans la soirée, le malade paraît moins indifférent et réclame à manger. Il se plaint toujours de céphalée.

19 février : le malade a été agité toute la nuit et se plaint très bruyamment. Pas de troubles de l'idéation. Pas de troubles moteurs, ni de la face, ni des membres. Réflexes très vifs. Pas de Babinski. Température, 38° 6; pouls, 68.

Au pansement, il ne s'écoule pas de pus.

20 février : la céphalée persiste et le malade pousse constamment des cris plaintifs. Ebauche de Kernig. Pas de troubles du fond de l'œil (Docteur Viaud, chef de clinique ophtalmologique).

Au pansement, on enlève l'écarteur de Moure. A l'exploration à la pince de Lubet, il s'écoule un peu de pus fétide et quelques débris de matière cérébrale.

21 février : température, 37°6; pouls, 80. Un vomissement. Kernig. Pas de raideur de la nuque.

Pansement : pas de pus, mais sphacèle très fétide.

22 février : même état général. Au pansement, on change l'écarteur; à l'exploration à la pince de Lubet, il s'écoule un peu de pus très fétide.

23 février : amaigrissement considérable, véritable fonte musculaire, Kernig plus accusé, réflexes vifs, pas de Babinski.

Depuis quarante-huit heures, la température oscille entre 37 et 38°6. Le pouls bat aux environs de 80. Le malade est agité, crie constamment.

24 février : le malade a eu plusieurs vomissements dans la nuit. Il est très agité. Au pansement, il ne vient pas de pus.

25 février : hernie cérébrale.

26 février : coma avec paralysie du moteur oculaire externe gauche.

27 février : décès.

Autopsie. — On constate :

1° Une méningite de la base;

2° Un abcès intéressant tout le lobe temporo-sphénoïdal jusqu'à deux centimètres de la corticalité. Cet abcès est en communication avec l'abcès drainé et contient peu de pus. L'abcès est très diffus dans la substance cérébrale, qui est ramollie sur les limites du foyer;

3° Tous les ventricules contiennent du pus;

4° Au niveau de l'hémisphère droit, dans le lobe temporal, on trouve un foyer de ramollissement; abcès en formation qui n'est pas encore arrivé au stade de suppuration.

OBSERVATION III (Résumée)

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche

P... (Jean), vingt et un ans, chaudronnier, est admis d'urgence à l'Hôpital du Tondu, dans le service du Professeur Portmann, le 28 octobre 1927.

Otorrhée droite, datant de trois ans, qui s'est arrêtée brusquement de couler; douleurs à type lancinant, constantes,

diurnes et nocturnes, empêchant le sommeil, rapidement étendues à toute la région temporale droite, puis au reste de la tête.

Vomissements. Constipation. Température à 38°. Amaigrissement considérable quelques jours avant l'entrée à l'hôpital.

A. P. — Rougeole, oreillons dans l'enfance. Adénopathie trachéo-bronchique.

A l'examen, jeune homme pâle, maigre, couché en chien de fusil, se plaignant d'une céphalée profonde et continue à prédominance dans la région temporale droite. Photophobie.

Localement : Rinne négatif 20 secondes à droite et Weber latéralisé de ce côté. Tympan droit détruit, caisse remplie de pus et de fongosités. La mastoïde est douloureuse au niveau de l'antre et de la pointe.

Etat général. — Parésie faciale droite. Pupille droite en myosis.

Raideur de la nuque. Kernig. Hyperesthésie cutanée. Raie méningitique. Ventre rétracté. Les réflexes tendineux sont vifs. Sucre et albumine dans les urines.

Liquide céphalo-rachidien purulent, un peu hypertendu, nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes, pas de microbes (Docteur Pauzat).

29 octobre 1927 : évidemment pétro-mastoïdien (Docteur Despons, chef de clinique) ; curettage d'un cholestéatome.

31 octobre : souffre moins de la tête ; il persiste un certain retard de l'idéation.

2 novembre : le malade se plaint à nouveau de la tête. Facies terreux. On est frappé par son amaigrissement. Température, 36°. Pouls, 50. Vomissements. Hoquet. Inégalité pupillaire augmentée et signes de méningite.

Ponction lombaire. — Liquide très légèrement opalescent, coulant goutte à goutte.

Examen cyto-bactériologique (Docteur Pauzat). — Cellule de Nageotte : plus de 200 éléments par millimètre cube.

Polynucléaire	22 %
Lymphocytes	78 %
Pas de microbes.	

Examen chimique :

Albumine	0 gr. 65
Sucre	0 gr. 70
Chlorures	8 gr. 40

On porte le diagnostic d'abcès du cerveau.

Le 2 novembre 1927 : intervention par le Professeur Portmann; exploration de la caisse, mise à nu des méninges; la libération de la dure-mère, fongueuse et tendue, fait sourdre un flot de pus, environ trois quarts de verre. Incision de cette dure-mère qui vient faire saillie dans la cavité opératoire; il s'écoule alors beaucoup de pus et de matière cérébrale sphacélée.

Examen du pus. — L'ensemencement montre une association de staphylocoques et de streptocoques (Docteur Pauzat).

Suites opératoires. — 3 novembre 1927 : la céphalée a disparu, les phénomènes méningés se sont amendés.

4 novembre : température, 38°; pouls, 64. A plusieurs reprises, le malade *se plaint de sensation de bandeau*.

5 novembre : dans la nuit, le malade, très agité, est tombé de son lit. A la visite, il est couché en chien de fusil. Céphalée intense avec sensation de bandeau. Photophobie. Raideur de la nuque. Kernig. Incontinence sphinctérienne.

6 novembre : malade si agité qu'on a dû l'attacher. Température, 37°2; pouls, 102.

7 novembre : la famille emmène le malade dans le subcoma. Dans la nuit, agitation et délire jusque vers 1 heure, moment où survient une suppuration de la plaie, qui traverse le pansement et inonde le traversin de pus.

8 novembre : retour de la connaissance. Le médecin de la famille constate la disparition des symptômes méningés.

10 novembre : reheat dans le service du Professeur Portmann. Malade lucide, en excellent état. Pas de céphalée.

5 janvier 1928 : plastique du conduit auditif (Professeur Portmann).

5 février : exeat.

26 juillet : le malade présente à nouveau une céphalée violente avec crise convulsive qui dure une heure et demie, sans perte de connaissance.

Huit jours après, décharge purulente par la cavité opératoire.

18 août 1928 : le malade rentre à l'hôpital. Retouche d'évidement pétro-mastoïdien et ponction du cerveau droit (Professeur Portmann); l'incision de la précédente cicatrice dégage un volumineux foyer de cholestéatome.

Suites opératoires : température et pouls normaux, amélioration du caractère.

15 novembre 1928 : plastique rétro-auriculaire (Professeur Portmann).

Le malade quitte l'hôpital le 22 décembre 1928.

Juin 1929 : excellent état général et psychique.

OBSERVATION IV (résumée)

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche

C... (A.), six ans, est admis dans le service du Professeur Portmann le 11 mai 1928.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, l'enfant a présenté des douleurs de l'oreille gauche, avec fièvre, écoulement purulent qui a duré trois jours.

Le 7 mai, à nouveau, douleurs très violentes au niveau de l'oreille gauche; la température s'élève à 39°. Quarante-huit heures après survient un écoulement purulent abondant, en même temps qu'apparaît une céphalée occipitale et frontale intermittente.

Dans les *antécédents*, on relève une rougeole, une varicelle, une diphthérie; la mère a fait deux fausses couches.

A l'*examen fonctionnel* : audition au contact, Rinne négatif, vingt-huit secondes, Weber latéralisé, du côté malade.

Localement. — Le conduit auditif est rempli de pus, la mastoïde est soulevée et douloureuse à la palpation.

Devant l'échec du traitement médical, le 14 mai 1928, mastoïdectomie subtotale gauche (Professeur Portmann).

Dans les suites opératoires, on note, le 19 mai, une élévation thermique à 38°2; pouls, 90. L'enfant se plaint de coliques;

deux selles diarrhéiques; léger ballonnement du ventre; gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de douleurs à la palpation.

Très légère rétention au niveau de la plaie mastoïdienne que l'on débride.

25 mai : l'enfant présente le même syndrome abdominal. Température, 39°; pouls, 85. L'hémoculture est négative pour le bacille typhique, le para A et B.

30 mai : l'enfant est prostré, somnolent, grognon, et pleure quand on le mobilise pour l'examiner, alors qu'il était gai, même pendant le pansement. Constipation opiniâtre. Légère photophobie.

31 mai : retouche de mastoïdite gauche (Docteur Despons, chef de clinique) : on constate notamment que, du côté du toit de l'antra, l'os est rouge, donne prise à la curette; on met à nu les méninges temporales, qui paraissent normales, et, en l'absence d'abcès extra-dural, on pense à une méningite tuberculeuse.

Suites opératoires. — La prostration augmente. L'enfant gémit au moindre contact. Il est couché en chien de fusil.

2 juin : le pouls est en dissociation avec la température. Photophobie intense. Hippus très marqué et constant. Pas de raideur de la nuque; pas de Kernig. Réflexes rotuliens abolis.

Ponction lombaire. — Liquide à peine hypertendu et clair.

Cellule de Nageotte : 44,6 éléments mm³;

Polynucléaires : 6 %;

Lymphocytes : 94 %.

Pas de microbes. — B. W. négatif.

Réaction au benjoin colloïdal : le résultat de cette réaction est plutôt en faveur d'un abcès du cerveau qu'en faveur d'une méningite bacillaire (Docteur Pauzat).

3 juin 1928 : le matin, le malade, un peu plus éveillé, reconnaît ses parents. Légère jargonaphasie. Température, 39°. Pouls toujours ralenti à 84.

Dans l'après-midi, crise convulsive, localisée au membre supérieur droit, puis généralisée. Cette crise dure deux heures et est suivie d'un état comateux, avec respiration stertoreuse et cyanose de la face et des lèvres. C'est dans cet état que le malade est conduit dans la salle d'opération : la ponction du

cerveau avec une grosse aiguille ramène du pus franc; incision immédiate au bistouri : un pus jaunâtre, non fétide, s'écoule (trois quarts de verre à boire environ). Mise en place de deux drains (Docteur Despons).

Examen du pus. — On trouve un diplocoque non encapsulé prenant le Gram. Après ensemencement, on identifie un diplostreptocoque non hémolytique.

Suites opératoires. — Après l'incision, la face et les lèvres redeviennent rosées; la respiration se régularise, le réflexe conjunctival reparait.

Mais, vers huit heures du soir, les mouvements convulsifs se reproduisent et, le 4 juin 1928, on enregistre le décès.

OBSERVATION V (résumée)

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche

R... (G.), âgé de quarante-deux ans, exerçant la profession d'emballleur, est transaté, le 17 novembre 1928, du service du Professeur Verger dans le service du Professeur Portmann, pour abcès temporal d'origine otique.

Malade aphasique (son beau-frère fournit les renseignements), qui, depuis deux mois, a maigri de 3 kilos et est devenu nerveux, impatient, surexcité. L'entourage attribue ce changement à des malheurs familiaux.

Le 9 novembre, le malade se plaint de son oreille gauche; ces douleurs sont prises tout d'abord pour une rage de dents.

Le 10 novembre, le sujet présente une céphalée atroce, sans écoulement d'oreille d'ailleurs.

Bien que la douleur auriculaire se soit atténuée, le malade a, dit-on, une « crise » : couché en chien de fusil, les yeux grand ouverts, il se passe confusément la main sur la partie postérieure et gauche du crâne en répétant ce mot : « Pourquoi ? »

Sur les conseils du médecin de la famille, il entre dans le service de M. le Professeur Verger. Malgré l'absence de signes méningés nets, l'interne de garde pratique une ponction lom-

baire qui ramène un liquide louche, très hypertendu, contenant de nombreux leucocytes polynucléés, mais pas de microbes.

Le Professeur Verger et le Docteur Delmas-Marsalet portent le diagnostic d'abcès cérébral gauche et transéatent le malade au Tondou pour opération d'urgence.

Dans les antécédents personnels du malade, on relève qu'il était un alcoolique invétéré et avait même présenté plusieurs crises de *delirium tremens*; mais, depuis quatre ou cinq ans, il a repris des habitudes de tempérance.

A l'entrée dans le service du Professeur Portmann, dissociation du pouls (70 pulsations) et de la température, qui est de 39°8; respiration, 28, régulière.

Examen local. — Perforation mésotympanale gauche avec du pus qui bat et des lamelles cholestéatomateuses.

Du côté droit, le tympan est cicatriciel.

La percussion du crâne ne paraît pas réveiller de douleur.

L'examen général révèle :

1° Des *signes méningés* :

Attitude en chien de fusil;

Raideur de la nuque;

Ebauche de Kernig;

Esquisse de Babinski.

2° Des *signes nets de localisation* cérébrale au niveau de la pointe du temporal, à l'entrée de la vallée sylvienne :

a) Aphasie motrice subtotale;

b) Parésie faciale droite à type central;

c) Au point de vue oculaire : stase papillaire à gauche;

d) Diminution des réflexes tendineux nette au membre supérieur droit, légère au membre inférieur du même côté;

e) Hypoesthésie à la piqure du côté droit;

f) Légère incoordination motrice de la main droite.

14 novembre : ponction du cerveau gauche (Docteur Despons). L'évidement pétro-mastoïdien montre une mastoïde détruite par un cholestéatome, le sinus latéral est à nu, le toit de l'antre effondré laisse voir les méninges temporales; après agrandissement de cette ouverture, la ponction du cerveau et du cervelet pratiquée dans toutes les directions reste négative.

Suites opératoires. — 18 novembre : légère amélioration; en particulier, l'aphasie régresse un peu.

19 novembre : température, 37°6; pouls, 60. Devant la persistance des signes d'abcès cérébral, le Professeur Portmann tente une nouvelle *ponction du cerveau et du cervelet*; elle demeure infructueuse.

La décompression due à la large trépanation semble avoir encore amélioré l'aphasie, mais la température se maintient à 39°4, et le pouls ne bat qu'à 60.

Bientôt, le malade devient agité : délire, gémissements, raideur de la nuque et Kernig accentués.

Ponction lombaire. — Liquide louche, pas très hypertendu, globules de pus, diplocoques intra et extracellulaires pas très nombreux, Gram positif (Docteur Pauzat).

Examen chimique (Professeur Labat) :

Chlorure, 6 gr. 80 par litre;

Albumine, 7 gr. 50 par litre.

Faute d'une quantité suffisante de liquide céphalo-rachidien, on ne peut doser le sucre.

Le malade succombait dans la soirée du 21 novembre.

Nécropsie. — La duë-mère a un aspect normal, orifices de ponction mis à part. La section des pédoncules cérébraux provoque l'issue par le quatrième ventricule de liquide céphalo-rachidien louche. Sur la face supérieure du cervelet, on note une plaque de méningite purulente. A la section des hémispères, on constate des lésions de deux sortes :

1° Des *lésions récentes* : la corne temporale gauche est endommagée, le plexus choroïde droit est couvert de pus jaunâtre, le plexus choroïde gauche est noirâtre, en partie détruit.

2° Des *lésions anciennes* : on trouve un abcès cérébral encapsulé, de la grosseur d'une noix, siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur de la deuxième circonvolution temporale gauche. Il contient du pus dans lequel on identifie du pneumocoque.

OBSERVATION VI (résumée)

Abcès du cervelet

M... (D.), trente-quatre ans, marchande ambulante, est admise d'urgence à l'Hôpital du Tondu, dans le service du Professeur Portmann, le 28 décembre 1925.

Une otorrhée double, datant d'une huitaine d'années, s'est arrêtée quinze jours avant l'entrée à l'hôpital; aussitôt, des céphalées très vives ont fait leur apparition.

On se trouve en présence d'une malade fatiguée qui a eu des vomissements, des sensations vertigineuses et qui se plaint de céphalées violentes, sans localisation précise.

Examen local. — Le tympan droit présente une large perforation, sans trace de pus. Du côté gauche, le pus masque le tympan.

Examen général. — Température normale; pouls, 54. Réflexes pupillaires paresseux; nystagmus spontané dans le regard oblique gauche. Pas de Kernig ni de raideur de la nuque. Pas de signes cérébelleux.

Examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien : 5 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Lymphocytose. Pas de microbes.

Examen chimique :

Albumine	0 gr. 50
Sucre	0 gr. 72
Chlorures	7 gr. 80

29 décembre 1925 : en dépit de l'insuffisance des renseignements, on fait un évidement pétro-mastoïdien gauche (Docteur Moreau, chef de clinique). On tombe sur un antre, d'où le pus sort sous pression; au curettage de la caisse, remplie de pus et de fongosités, le facial tique : sa deuxième portion, en effet, se trouve à nu. Les méninges, découvertes sur une surface d'une pièce de cinquante centimes, offrent un aspect absolument normal.

Suites opératoires. — 31 décembre : température normale; pouls, 60. Deux vomissements en fusée. Raideur de la nuque.

2 janvier 1926 : le malade accuse une céphalée violente et de la diplopie; paralysie du moteur oculaire externe gauche.

Ponction lombaire : liquide en jet, 34,4 éléments par mm³ à la cellule de Nageotte; lymphocytose pure; pas de microbes (Docteur Pauzat).

4 janvier : aggravation des symptômes méningés. Examen du fond d'œil (Docteur Viaud) : papilles normales; pas de stase. On pratique une ponction du cerveau gauche (Professeur Portmann) : elle ne ramène ni pus ni fétidité en aucun point; la ponction du ventricule donne issue à un liquide céphalo-rachidien louche.

Le soir, paralysie faciale du côté gauche, réflexes très vifs et signe de Babinski du côté gauche. Incontinence d'urine.

Le malade entre dans le coma et succombe le 5 janvier 1926.

Autopsie. — Sur la surface du lobe temporo-pariétal gauche, on découvre les cicatrices étoilées produites par les ponctions.

Quand on sectionne la tente du cervelet du côté gauche, on voit sourdre du lobe correspondant un flot de pus jaune : deux verres à liqueur environ. Cet abcès était très superficiel.

La portion temporo-mastoïdienne, où se projette le lobe gauche du cervelet qui contenait l'abcès, présente une table interne très mince et, par places, des fongosités.

OBSERVATION VII (résumée)

Abcès du cervelet

B... (V.), quarante-huit ans, manoeuvre, vient à la consultation du Professeur Portmann, le 28 juin 1928.

Depuis l'âge de vingt-deux ans il n'entend plus de son oreille gauche. Il y a quinze jours, son oreille droite a commencé à couler : installé insidieusement, sans douleur, cet écoulement s'est accompagné de bourdonnements à type aigu, de vertiges.

Antécédents. — Une broncho-pneumonie à vingt-huit ans; depuis, a toujours toussé et craché. — Sa femme est décédée

des suites de couches. Quatre enfants décédés : le premier de broncho-pneumonie, le second de mastoïdite, le troisième mort-né, le quatrième de diphtérie.

Examen fonctionnel. — Perception crânienne abolie des deux côtés; la montre n'est perçue ni à droite ni à gauche. Rinne négatif des deux côtés. Weber latéralisé du côté droit. Le conduit auditif droit est rempli de pus; à gauche, volumineux bouchon de cérumen.

Le malade revient à la consultation le 31 août. Il s'explique mal sur les troubles qu'il ressent. La personne qui l'accompagne signale qu'il souffre très violemment de la tête. On l'admet à l'hôpital dans le service du Professeur Portmann.

1^{er} septembre 1928 : Malade très sourd, se plaignant de la région temporo-occipitale droite et présentant des vertiges avec tendance à la chute du côté droit.

Le conduit auditif droit est rempli de pus non fétide, avec lamelles épidermiques. Perforation de la partie inférieure du tympan : du pus bat au niveau de la caisse.

Coryza atrophique surtout caractérisé à droite.

Appareil respiratoire. — Léger degré d'emphysème; au niveau de la base gauche, on trouve quelques râles humides.

5 septembre 1928 : La température est montée à 39° 2, cependant que le pouls ne dépasse pas 92.

6 septembre 1928 : grosse décharge de pus. Nystagmus battant du côté gauche.

Examen du fond d'œil. — Papilles normales; acuité visuelle normale.

Examen des crachats. — Pas de bacille de Koch.

6 septembre 1928 : Mastoïdectomie et évidemment pétromastoïdien (P^r Portmann), au cours duquel un flot de pus sous pression s'échappe de la partie postérieure; le sinus baigne directement dans le pus, en l'absence de battements, ou ne le ponctionne pas.

Suites opératoires. — Le malade paraît amélioré, sa céphalée a diminué; température, 36° 5; le pouls est tombé à 54.

18 septembre : Le malade présente de la dysphagie et se plaint de la région carotidienne droite. Léger enrouement, et parfois voix bitonale. A l'examen, la région carotidienne est

infiltrée, le pilier postérieur est boudiné, la luette infiltrée, œdémateuse, la moitié droite du palais immobilisée.

Le malade a accusé plusieurs frissons.

24 septembre : Ligature de la jugulaire interne droite et ouverture du sinus latéral (D^r Despons, chef de clinique). — Après l'intervention, le malade devient euphorique : la dysphagie a diminué, l'œdème de la luette a disparu, mais le pilier postérieur demeure boudiné.

27 septembre : Le malade se plaint d'une violente céphalée. Mauvais état général. Somnolence, photophobie; déviation permanente des yeux du côté gauche. Température, 37° 2; pouls, 58.

Pas de signes cérébelleux. On porte le diagnostic d'abcès encéphalique.

28 septembre : Ponction du cerveau et du cervelet droits (D^r Despons, chef de clinique); on ne ramène pas de pus.

Le malade meurt dans le coma quelques heures après l'intervention.

Nécropsie. — L'incision de la tente du cervelet le long de ses insertions occipitales, fait sourdre au niveau de la partie postérieure du côté droit la valeur d'un dé à coudre d'un pus crémeux bien lié. Le sinus, rempli de pus depuis son coude mastoïdien, présente une fistule qui le fait communiquer avec une collection intra-cérébulleuse sous-corticale du volume d'une noix environ.

OBSERVATION VIII (résumée)

Abcès du cervelet

P... (Albert), quarante-deux ans, manœuvre, vient à la consultation du Professeur Portmann, le 23 décembre 1927, pour céphalée.

Au début du mois de décembre, à la suite d'un coryza, le malade a brusquement présenté de la surdité, puis un écoulement séro-purulent de son oreille droite, avec quelques vertiges. Depuis, il se plaint de céphalée à localisation surtout occipitale. Il a maigri, présente des sueurs nocturnes,

Antécédents. — Gastrite éthylique ancienne. Depuis 1925, phénomènes de petit mal épileptique.

Examen fonctionnel. — Perception osseuse abolie des deux côtés. Audition à 10 cm. du côté gauche; pas de perception à droite. — Rinne positif, deux secondes à droite; positif, cinq secondes à gauche. — Weber latéralisé à gauche.

Le 26 décembre 1927, le malade se décide à entrer à l'hôpital dans le service du Professeur Portmann, parce qu'il continue à souffrir de la tête : cette céphalée a un siège occipital, elle est constante, empêchant le sommeil.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade très fatigué. Les réflexes rotuliens sont vifs, pas de Babinski.

Nystagmus pendulaire dans le regard oblique.

La région occipitale est constamment douloureuse à la pression, et cette douleur est plus vive que celle de la région antrale.

Le 27 décembre 1927, le malade est très obnubilé; sa céphalée persiste, son état général s'est encore altéré, les vomissements accompagnés d'efforts violents sont incessants.

Objectivement, le tympan n'est pas modifié, on pratique néanmoins une paracentèse qui ne donne que du sang (D^r Despons).

Examen général. — Température, 37°; pouls, 70.

Pas de raideur de la nuque; nystagmus pendulaire. Hippus.

Examen du fond d'œil. — Papille de stase dans l'œil droit, pas de tubercules choroïdiens.

Examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien (il est eau de roche et s'est écoulé lentement) : à la cellule de Nageotte, 129 éléments par millimètres cubes, lymphocytose, pas de microbes; B. W. = négatif (D^r Pauzat).

Examen chimique. — Albumine, 1 gr. 80 (P^r Labat).

Le 28 novembre, état général très mauvais, malade très obnubilé; légère raideur de la nuque, légère ébauche de Kernig.

Localement, le tympan est sec.

On pense à une méningite tuberculeuse et l'on transéate le malade dans le service du Professeur Sabrazès.

Observation du Professeur Sabrazès (résumée) :

On y rappelle que ce malade souffrait violemment de la

tête et que ses maux de tête s'accroissent un mois environ après la douleur et l'écoulement d'oreille.

Dans les antécédents, le Professeur Sabrazès note une susceptibilité abdominale, les phénomènes de petit mal épileptique apparus depuis décembre 1925 représenteraient une aura abdominale; la perte de connaissance durait cinq minutes environ, et, après quelques bâillements, le retour à la réalité s'effectuait très vite.

« Lorsqu'il s'est présenté à nous, continue le Professeur Sabrazès, les maux de tête localisés dans la région occipitale droite prédominaient. Le malade avait des mouvements incoordonnés de la main droite qu'il portait constamment dans la région de la nuque du même côté. » La station debout était comme ébrieuse.

Les phénomènes de stase papillaire sont devenus bilatéraux; le Docteur Viaud a noté des deux côtés de l'œdème papillaire, une légère stase, pas d'hémorragies.

La céphalalgie pénible et localisée, l'attitude du malade portant la main dans la région de la nuque, avait évoqué le souvenir d'un malade ayant eu un abcès du cervelet. Une ponction lombaire fut pratiquée le 28 décembre : liquide un peu louche, contenant plus de 600 éléments à la cellule de Nagotte; pas de bacille de Koch ni d'autres microbes.

Examen chimique :

Albumine	2 gr.
Glucose	0 gr. 66
Chlorures	7 gr. 50

La formule cytologique était la suivante :

Leucocytes polynucléés, neutrophiles, 78 %;

Lymphocytes, 10 %;

Monocytes, 1 %.

L'examen du sang révélait une hyperleucocytose évidente; il n'a pas été fait de numération; au jugé, on peut l'évaluer à 15.000.

L'examen du système nerveux et des divers organes permettait de faire les constatations suivantes : vertige dans la station debout, incoordination du membre supérieur droit,

asthénie et dysmétrie des membres inférieurs; parole hésitante; pas de nystagmus, phosopobie.

29 décembre : Pouls, 58; température, 37°. Oligurie et albuminurie très marquées.

Cet homme succombait le 20 décembre à une syncope qui se produisit au moment où il venait de boire, vingt-deux heures après la dernière ponction lombaire.

Nécropsie. — On trouve une grosse lésion de l'hémisphère droit du cervelet; l'étage supérieure de l'hémisphère cérébelleux enferme un abcès à contenu blanc jaunâtre : outre des polynucléaires plus ou moins pycnotiques et des microphages, on y découvre des diplocoques ronds non capsulés, Gram positif, et des chaînettes de streptocoques de 7 à 8 éléments; pas de bacille de Koch.

L'abcès était enkysté.

OBSERVATION IX (résumée)

Abcès du lobe frontal gauche d'origine sinusienne

M... (L.), cultivatrice, trente-quatre ans, entre le 4 mars 1925, à l'hôpital du Tondu, dans le service du Professeur Portmann, avec le diagnostic de sinusite ethmoïdale et frontale gauche.

La malade déclare moucher du pus depuis longtemps et souffrir depuis quelques mois de la région frontale gauche. Depuis trois mois, elle présente de l'hémicrânie gauche; il y a un mois, elle a eu la grippe et a mouché du pus fétide.

Le 24 février, les douleurs sus-orbitaires sont devenues particulièrement violentes; la paupière supérieure gauche est le siège d'une tuméfaction et d'une rougeur considérables; le globe oculaire semble légèrement projeté en avant; il y a du chémosis.

A l'examen rhinoscopique : Méat moyen gauche plein de pus.

Diaphanoscopie : Fortement positive pour le sinus maxillaire et le sinus frontal gauche. Température, 39°; pouls, 120.

Le jour même, une incision, pratiquée le long du sourcil, évacue une grande quantité de pus fétide, bien lié; pas de fistule osseuse perceptible.

Par la suite, la température baisse légèrement mais l'état général reste stationnaire.

Le 10 mars, la malade se plaint de souffrir violemment de la tête, sans pouvoir néanmoins préciser le siège de la douleur; elle geint, répond aux questions, mais semble obnubilée. — Dans la journée, la malade accuse un frisson.

Le 11 mars : nuit très agitée, ascension de la température à 40°, pouls à 88, légère raideur de la nuque.

A 11 heures, coma. Décès à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Les sinus maxillaire et frontal gauches sont pleins de pus; l'ethmoïde n'est qu'un magma purulent, la lame criblée est détruite.

A l'ouverture de la boîte crânienne, il jaillit un gaz horriblement fétide. La convexité du lobe frontal gauche a une couleur feuille morte, son incision donne issue à un flot de pus. Enfin, une coupe antéro-postérieure de la partie moyenne du lobe frontal, révèle la présence d'une collection nettement encapsulée siégeant en plein lobe et de la dimension d'un œuf de poule.

OBSERVATION X (résumée)

Abcès du lobe frontal droit

F... (Jean), 18 ans, apprenti charron, entre le 13 août 1926 dans le service du Professeur Portmann, adressé par le service de clinique ophtalmologique pour exophtalmie droite par cellulite orbitaire.

Le 7 août 1926, à la suite d'une baignade, le malade se plaint de larmoiement, puis de violentes douleurs à type lancinant localisées à l'orbite et d'un gonflement progressif de cette région.

Le père est mort à quarante et un ans et une sœur à six ans, tous deux de méningite.

A l'examen, les paupières sont œdématisées, lie de vin; le globe oculaire est projeté en avant et en dehors; chémosis assez prononcé; à droite, la rainure ethmoïdale contient du pus franc; les fosses nasales sont médiocrement perméables.

Température, 38°; pouls, 80. Le diagnostic d'ethmoïdite fluxionnaire est porté. Echec du traitement médical. Le Docteur Viaud libère une collection purulente par une incision le long du tiers interne de l'arcade orbitaire. — Il se produit une notable amélioration les jours suivants.

Le 27 août, on résèque la tête du cornet moyen pour assurer un meilleur drainage des cellules ethmoïdales infectées.

Le 5 septembre 1926, les céphalées sont intenses et ne cèdent guère aux calmants habituels. Le facies devient plombé. On n'observe pas de torpeur ni de déficience intellectuelle. Néanmoins, en présence de l'amaigrissement rapide et des céphalées gravatives, on porte le diagnostic d'abcès du cerveau, lobe frontal probablement.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne (Docteur Pauzat) :

88 éléments par millimètres cubes à la cellule de Nageotte;

Lymphocytes, 96 %;

Polynucléaires, 4 %.

Pas de microbes.

Ce résultat vient pleinement confirmer le diagnostic.

6 septembre 1926 : intervention chirurgicale sous anesthésie générale (Professeur Portmann). Elle montre que la paroi supérieure de l'orbite est détruite ainsi que la paroi postérieure du sinus frontal, de telle sorte que la dure-mère apparaît, à travers cette fenêtre, rouge, fongueuse et un peu procidente. La ponction du lobe frontal ramène du pus à 3 cm. de profondeur. L'incision au bistouri laisse s'écouler un flot de pus bien lié, jaune et inodore. C'est une culture pure de staphylocoque (Docteur Pauzat).

La suppuration est abondante les premiers jours; la cavité se comblant régulièrement et en profondeur permet la suppression du drain le 2 octobre 1926.

28 octobre 1926 : le malade est guéri.

21 mars 1929 : le malade, inquiet, nerveux, irritable, est dans un état général toujours satisfaisant.

B. — Tumeurs encéphaliques.

OBSERVATION XI (inédite)

Marie V..., âgée de cinquante-six ans, cuisinière de sa profession, entre, le 24 septembre 1930, à l'Hôpital du Tondu, dans le service du Professeur Portmann, pour troubles de la marche.

Depuis six mois, en effet, elle présente une démarche ébrieuse avec chutes de plus en plus fréquentes.

On relève, en outre, un passé auriculaire datant de trois ans : à ce moment là, la malade commence à entendre moins bien de l'oreille droite, sans qu'il y ait douleur, écoulement ou bourdonnements. On pense à de l'obstruction tubaire et une série d'insufflations est pratiquée sans résultats.

Il y a seize mois apparaissent des vertiges violents s'accompagnant de vomissements bilieux, qui se produisent le matin. Ces vertiges diminuent peu à peu d'intensité et cessent en janvier 1930; mais, alors, la malade remarque qu'elle est inhabile de son bras droit.

Ces vertiges à type objectif rotatoire n'apparaissent d'ailleurs pas pour la première fois. Il y a dix ans, la malade avait présenté des vertiges analogues, sans diminution de l'audition, sans écoulement ni bourdonnements. Tout était rentré dans l'ordre au bout de quelques mois.

En janvier 1930, la malade remarque donc que son bras droit devient de plus en plus inhabile. Elle ne peut plus former ses lettres.

Peu à peu, à partir d'avril, surviennent des troubles de la démarche, qui devient ébrieuse, avec des chutes de plus en plus fréquentes.

Actuellement, la malade ne peut plus marcher, ses jambes fléchissent sous elle et elle les lance d'une manière incoordonnée. Elle ne peut plus manger de la main droite et difficilement de la main gauche.

Depuis deux mois apparaissent de nouveaux troubles : la parole s'empâte avec quelques syllabes explosives, la dégluti-

tion devient difficile avec rejets d'aliments par le nez, et toute l'hémiface droite reste immobile.

Durant toute cette évolution, la malade n'a *jamais présenté de céphalées*.

L'acuité visuelle de l'œil droit a baissé. Elle présente de la diplopie par paralysie de la VI^e paire.

Depuis un an, elle a maigri de 20 kilos.

Antécédents. — Mariée. Deux enfants. Pas de fausses couches. A fait, il y a deux ans, une histoire nasale avec mouchage de pus abondant. A subi alors une polypotomie et un curetage de l'ethmoïde bilatéral. Depuis, a perdu le sens du goût et des odeurs. A dégluti beaucoup de pus ayant provoqué une gastro-entérite et des vomissements qui s'ajoutent aux nausées vertigineuses.

Le mari est en bonne santé.

Rien à signaler au point de vue héréditaire et collatéral.

Examen. — Femme amaigrie, pâle, avec paralysie faciale droite.

La marche est impossible. Mise debout et soutenue, la malade fléchit sur ses jambes, les lance en avant et les laisse retomber sans forces.

Debout, les jambes jointes, elle tombe avec certaine prédominance à droite. Les bras mis en avant dévient vers la droite.

Nystagmus spontané gauche dans le regard direct.

Tremblement léger des mains, lent, d'assez grande amplitude, surtout intentionnel.

Hypermétrie très marquée pour le membre supérieur droit.

Adiadococinésie marquée à droite, peu à gauche et ayant décréu depuis l'entrée de la malade à l'hôpital.

Voix empâtée, explosive parfois.

Force musculaire normale à D. et à G.

Réflexes. — Rôtuliens, achilléens et du membre supérieur sont diminués à droite et à gauche; certains jours, ils sont plus vifs.

Réflexes oculaires :	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Accommodation;} \\ \text{Lumière :} \\ \text{Convergence.} \end{array} \right\}$	Normaux.
Babinski :	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Douteux à droite.} \\ \text{Positif à gauche;} \end{array} \right\}$	

Examen des paires craniennes :

I. Olfaction très diminuée et avec retardement. Ammoniaque non perçu à droite, très faiblement à gauche.

III. Normal D. et G.

IV. Normal D. et G.

V. Normal D. et G. Sensibilité de la face normale.

VI. Paralysie à D.; normal à G.

VII. Paralysie faciale droite :

Absolue pour le facial supérieur;

Moins marquée pour le facial inférieur.

VIII. A) *Audition :*

P. C. D. 00000	O. D. Rien au contact.	R.D.Négatif (?)	Weber Dr.
P. C. G. 00000	O. G. 5 cm.	R. G. + 25".	

B) *Epreuves labyrinthiques :*

Epreuve calorique : eau à 24° :

Canaux horizontaux :

O. D. Regard en position paramédiane (où disparaît le nystagmus spontané);

Irrigation de 3 minutes : pas de nystagmus.

O. G. Regard en même position.

Après 25", nystagmus droit de 2'.

Canaux verticaux :

O. D. Eau à 17° Pas de nystagmus après 4'.

O. G. Après 20" : nystagmus vertical de 2'.

IX. Anesthésie bilatérale du pharynx et de la base de la langue. Pas de signe du rideau. La paroi postérieure du pharynx est immobile.

X. Déglutition difficile. Rejet des liquides par le nez.

Sensibilité du tragus diminuée à droite. Parésie du voile : insensibilité, contraction légère. Corde vocale droite incurvée, diminuée dans sa mobilité; n'atteint pas la ligne médiane; compensation par la C. V. gauche.

XI. Début d'atrophie et faiblesse de contraction du St. Cl. M. droit.

XII. Mobilité linguale normale.

Recherche de la déviation. Irrigation eau froide :

O. D. : Rien.

O. G. : Déviation à gauche de l'index gauche; pas de déviation de l'index droit.

Oreilles : des deux côtés, tympan blancs, épaissis, un peu rétractés, sans cicatrices.

Examen du fond d'œil, le 7 oct. 1930 (Docteur Doucet) :

O. D. et G. : Papilles hyperémiées paraissant plus rouges que normalement; leur contour reste net. Artères normales. Veines un peu volumineuses. Il s'agit d'une hyperémie simple de la papille, sans œdème. — D'aucune valeur pour le diagnostic.

Etat général :

B. W. :

Positif dans le sang;

Négatif dans le L. C. R.

Urines : R. A. S.

Urée du sang : 0 gr. 30 par litre.

L. C. R. — Dissociation albumino-cytologique :

1,5 éléments par mm³;

Albumine : 1 gr. 20;

Glucose : 0 gr. 65;

Chlorures : 7 gr.;

Pas de sang. Pas de microbes.

R. A. S. au point de vue pulmonaire.

Cœur : 17 oct., T. A. = 13-8. Ind. $\frac{1}{2}$.

20 octobre 1930 : Trépanation par le Professeur Portmann.

— Anesthésie générale au chloroforme (Docteur Leduc).

La malade, très fatiguée avant l'opération, s'endort avec très peu de chloroforme. Il est même presque supprimé durant l'intervention.

Incision en T du cuir chevelu à partir et au niveau de la protubérance occipitale externe.

Section aponévrotique et dissection de l'aponévrose très difficile à cause de sa minceur. Incision musculaire au-dessous de la protubérance occipitale et rugination de la face inférieure de l'occipital. On amorce avec la pince les orifices de trépanation. La résection osseuse est poursuivie à la pince-gouge. L'écaille occipitale est très mince. La trépanation s'est faite sans incidents graves du côté de la respiration et du poul.

Incision de la dure-mère.

Du côté du lobe cérébelleux droit, qui bombe un peu plus que l'autre, on ouvre accidentellement une veine cérébelleuse provoquant une hémorragie grave.

A ce moment, on abandonne le lobe droit pour exciser la dure-mère du côté gauche, ce qui permet de découvrir dans le sillon interhémisphérique un kyste d'aspect gélatineux qui se rupture du reste spontanément.

Il ne s'écoule pas beaucoup de liquide céphalo-rachidien. On se porte à nouveau vers le lobe droit. On fait l'hémostase avec des tranches musculaires prélevées dans la nuque. On peut arriver ainsi à soulever l'hémisphère cérébelleux droit, et, après avoir épongé la loge cérébelleuse, on examine le conduit auditif interne. On n'aperçoit pas de tumeur dans cette région et on ne fait pas de nouvelles explorations.

Sutures. — On tente un plan aponévrotique, mais l'aponévrose se déchire et il ne peut être réalisé. — Fermeture aussi complète que possible avec les plans musculaires. Sutures dermiques au fil de lin. Sutures cutanées au crin.

Le poulx, pendant toute l'opération, a été filiforme, par moments imperceptible.

L'intervention a duré de 9 heures à midi.

Suites opératoires. — La malade se réveille sur la table d'opération et répond parfaitement aux questions.

On la transporte dans son lit, où elle est couchée tête légèrement élevée.

Le poulx semble se relever un peu, est mieux frappé.

Pas d'accidents jusqu'à 16 heures. A 16 heures, élévation de la température à 40°. Somnolence, puis bientôt coma, avec paraplégie flasque. Vers 17 h. 30, la respiration est de plus en plus superficielle, mais sans Cheynes-Stokes. On débride la plaie en cas d'hématome, mais il s'écoule très peu de sang.

Décès quelques moments après, vers 18 heures.

Autopsie : Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit, du volume d'une noix. La tumeur a le même aspect et la même consistance que le cervelet; c'est ainsi qu'elle a échappé à l'exploration.

Le conduit auditif interne est élargi. Le nerf auditif est étalé et dissocié par la tumeur.

Examen histologique : Gliome à prédominance cellulaire et à fibres très volumineuses.

OBSERVATION XII (résumée)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Jeanneney)

Paul C..., employé de commerce, quarante-huit ans. Une sœur atteinte de lupus, une autre est morte à quarante-neuf ans de cancer généralisé.

Histoire de la maladie. — En juin 1927, brusquement apparaît une surdité absolue de l'oreille droite.

Sur les conseils de son médecin traitant, le malade voit un oto-rhino-laryngologiste, qui lui donne un traitement ioduré; la surdité persiste, absolue.

Il y a un an surviennent des bourdonnements d'intensité variable et des troubles de la marche : démarche ébrieuse, en zig-zag. De temps en temps, le malade présente des sensations de vertige avec tendance à tomber en arrière.

En mai 1930, il éprouve quelques troubles de la sensibilité de la face; il a, dit-il, la « joue en bois » et présente de petites crises douloureuses dans le territoire de son trijumeau droit, sans secousses chroniques au niveau de la face.

En juin 1928 sont apparus des troubles du caractère; l'entourage remarqua que le malade devenait irritable, ne supportant pas son frère qui l'employait dans son bureau. Lui-même remarque que, depuis 1929, sa mémoire a légèrement diminué; il trouve que, dans une conversation un peu longue, il est obligé de chercher ses mots; il lui arrive enfin d'éprouver une certaine difficulté à écrire.

Cependant, vers janvier 1930, s'esquisse une vague céphalée occipitale.

Le médecin traitant, soupçonnant une tumeur cérébrale, adresse C... au Docteur Duthil, qui, au cours de deux examens pratiqués à deux mois d'intervalle, constate : une irrégularité pupillaire des deux côtés, un hippus net, du nystagmus dans les mouvements de latéralité et de verticalité.

En août 1930, le malade maigrit sensiblement et perd ses forces.

C'est dans ces conditions que nous sommes appelés à le voir pour la première fois le 13 octobre 1930.

Examen et diagnostic. — Les signes présentés par ce malade, poursuit le Professeur Jeanneney, se groupent, à notre avis, en un syndrome caractéristique qui est basé : 1° Sur l'ordre d'apparition des symptômes; 2° sur le groupement de ces symptômes :

1° Ordre d'apparition des symptômes : lésion première du nerf auditif, atteinte seconde du nerf trijumeau, enfin légère parésie faciale.

En résumé, les signes auditifs ont été manifestement prémonitoires; or, dit Cushing, « le diagnostic de tumeur acoustique peut être fait si les manifestations auditives précèdent de façon nette les signes indiquant l'atteinte d'autres formations anatomiques de l'angle ponto-cérébelleux ».

2° Groupement des symptômes. — Le malade présente, en outre, un certain nombre de signes mis en évidence grâce au concours de nos collègues :

a) L'examen de l'appareil auriculaire pratiqué par le Professeur Portmann nous a donné les résultats suivants :

« Examen fonctionnel : cochléaire :

PCD 12.000 OD = 0 R = 0

PCD 12.345 OG = 0,25 R — Weber

Bourdonnements aigus intermittents.

Entend à droite le diapason C⁴.

« Epreuves nystagmiques. — Spontané horizontal dans les deux sens.

Calorique — / eau froide :

OD regard direct après 3'

OG — — — 30"

Provoquée :

Voltaire 2° rotatoire, regard direct 20"

— — 12"

« Les épreuves caloriques ont été pratiquées tête en arrière de 60°.

Les épreuves rotatoires tête en avant de 30°.

« Conclusions : Paralysie incomplète du cochléaire. Paralysie très accentuée du vestibulaire.

« Cet examen joint aux examens neurologiques pratiqués dans le domaine des nerfs crâniens fait penser à une lésion dans la région de l'angle ponto-cérébelleux. » (Professeur Portmann.)

b) L'examen ophtalmologique pratiqué par le Professeur Teulières nous a donné les renseignements suivants : quelques petites secousses nystagmiformes horizontales dans le regard d'en face, qui augmentent lorsque le malade regarde à droite. Aucune lésion du fond de l'œil.

« En somme, sauf le nystagmus surtout mis en évidence dans le regard à droite, les deux yeux sont normaux. » (Professeur Teulières.)

c) L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué par le Professeur Sabrazès montre une « dissociation albumino-cytologique : cellules 1 par millimètre cube (taux normal), albumine 0,50 (donc excès). B. W., négatif.

d) Examen radiographique (D^r Duborrry) : pas d'élargissement du conduit auditif interne mais aspect ostéo-porotique de la face postérieure du rocher.

Comme il est fréquent dans les lésions de la fosse cérébrale postérieure cette torpeur n'a pas déterminé des signes d'hyper-tension intra-crânienne marquée.

Intervention, le 10 novembre 1930. — Anesthésie générale au chloroforme. Incision au-dessus de la ligne courbe occipitale supérieure, avec une branche perpendiculaire en arbalète.

A l'incision des méninges, le cervelet tendu fait hernie à travers la brèche opératoire. On découvre au niveau de l'angle une tumeur du volume d'une noisette.

Les hémorragies ont été maîtrisées par contact avec quelques fragments de muscles prélevés dans la nuque.

Durée de l'opération : deux heures.

On n'a eu à aucun moment l'impression de la difficulté, mais on a toujours suivi scrupuleusement la technique de Cushing.

Examen anatomo-pathologique de fragments de tumeur : « Il s'agit d'une tumeur des enveloppes; ce méningionne est dans sa texture histologique très voisin des schwannomes ». (Professeur Sabrazès),

Suites. — Le malade est laissé sur la table à plat ventre pendant près de trois heures. Le pouls reste perceptible pendant toute la journée.

On note des vertiges, une parésie faciale accrue, mais une atténuation considérable du nystagmus.

Le malade quitte la clinique vingt jours plus tard (15 décembre 1930). Il présente encore du nystagmus, un peu de dysarthrie, une légère parésie faciale du côté opéré, mais accuse chaque jour une notable amélioration.

OBSERVATION XIII

(Th. de Martel et J. Guillaume).

M^{me} G... nous est adressée par le Docteur Alajouanine.

Il existe chez cette malade une surdité gauche datant de quinze ans avec légers bourdonnements, une atteinte des V^e et VII^e nerfs crâniens gauches, des paresthésies et des fourmillements dans le territoire de la V^e paire du côté gauche; en particulier le réflexe cornéen gauche est plus faible que le droit.

On met facilement en évidence l'existence d'un syndrome cérébelleux statique et kinétique gauche léger et d'une démarche cérébelleuse très nette; par contre, la malade n'éprouve pas de pulsions

Aucun œdème papillaire n'est décelable. L'acuité visuelle et le champ visuel sont normaux.

Il y a absence complète d'hypertension intra-crânienne en particulier; *jamais la malade n'a éprouvé de céphalées.*

Examen oto-labyrinthique. — Les nerfs cochléaires et vestibulaires droits sont normaux.

A gauche, il existe une surdité totale. Une inexcitabilité vestibulaire périphérique gauche presque absolue.

Intervention, sous-anesthésie locale en position assise. Durée : 3 h. 50.

Taille d'un volet osseux cérébelleux classique (par technique nouvelle).

Exploration : la dure-mère est peu tendue et est animée de battements. On l'incise.

La malade accuse alors des céphalées.

L'exploration de la région de l'angle ponto-cérébelleux gauche fait découvrir un kyste et une tumeur sous-jacente, qui semble très grosse.

Après ouverture de la paroi tumorale, on enlève à la curette la plus grande partie de la néoformation et on touche la cavité ainsi formée au Zenker.

Les suites opératoires furent compliquées d'accidents d'hypertension intracrânienne qu'on parvint à juguler par la thérapeutique classique.

Actuellement, soit quatre mois après l'intervention, la malade est dans un état très satisfaisant. Il subsiste seulement quelques troubles cérébelleux à gauche, et l'état général s'améliore progressivement.

Le diagnostic histologique montre qu'il s'agit d'un gliome périphérique caractéristique (Schwannome de la VIII^e paire).

On trouve dans plusieurs régions de la tumeur des aspects qui rappellent singulièrement l'oligodendrogliome. Cette constatation est intéressante puisqu'elle permet de faire certains rapprochements entre les tumeurs issues de la gaine de Schwann et celles qui se forment aux dépens de l'oligodendrogliome.

Commentaires : Cette observation est intéressante par l'absence complète du syndrome d'hypertension malgré l'existence d'une tumeur très volumineuse de la face postérieure, étage crânien au niveau duquel une néoformation provoque le plus souvent une hypertension précoce.

OBSERVATION XIV

(Th. de Martel et J. Guillaume)

Cet enfant, âgé de six ans, nous est adressé par le Docteur Heuyer. Sa taille atteint 1^m 20, et sa musculature est très développée en particulier au niveau des muscles fessiers et des muscles du mollet.

Le facies est celui d'un adolescent de quinze à seize ans.

Le système pileux est marqué et les organes génitaux externes ont un développement considérable.

La voix a la tonalité de celle d'un homme adulte, et l'arriération mentale de cet enfant est extrêmement marquée.

L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal, les ponctions des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs, en particulier ne semblent pas troublées.

Enfin, les radiographies du crâne montrent de légères calcifications dans la région pinéale.

Etant donné : le syndrome de macrogénitosomie, malgré l'absence des signes d'hypertension intracrânienne et de symptômes traduisant l'atteinte des centres nerveux voisins, l'hypothèse d'une tumeur de la glande pinéale est envisagée, et une exploration de la région épiphysaire est indiquée.

Nous ajouterons que les ventriculographies n'ont apporté aucun élément nouveau de diagnostic.

Intervention : sous-anesthésie rectale à l'éther.

Taille d'un volet cérébelleux élargi vers le vertex.

Incision de la dure-mère non tendue au-dessus du sinus latéral gauche et ligature de ce sinus.

On sectionne la partie gauche de la tente du cervelet jusqu'à la petite circonférence et on récline à droite la faux du cerveau.

On aperçoit le bourrelet du corps calleux et la veine de Galien de la grosseur du petit doigt.

Après avoir clipsé deux veines latérales, on la récline de côté.

On sectionne le bourrelet du corps calleux et les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs apparaissent. La glande pinéale bien visible semble normale.

Aucune néoformation n'est décelable dans la région et on s'assure par cathétérisme de la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius.

Après hémostase parfaite, on fixe le volet ostéo-cutané.

Les suites opératoires furent simples pendant trente heures.

Mais des accidents mortels d'hypertension aiguë se produisirent peu après.

L'autopsie montra l'existence d'un petit caillot de la grosseur d'une lentille à l'extrémité postérieure de l'aqueduc de

Sylvius et une tumeur des tubercules mamillaires dont l'examen histologique n'est pas encore pratique au moment où nous publions ce travail.

OBSERVATION XV (résumée)

(Th. de Martel et J. Guillaume).

Il s'agit d'un malade âgé de trente-deux ans. Son seul antécédent pathologique digne d'être retenu, était une chute sur la tête à l'âge de cinq ans, traumatisme qui fut particulièrement violent.

Le 25 février 1929, à la suite d'un repas copieux, il a éprouvé un engourdissement de la main gauche, puis une parésie du bras du même côté. Ce trouble, qui dura une heure environ, et régressa entièrement, s'accompagna d'hypoesthésie au niveau de ce membre.

Le 13 mars 1929, premier accès épileptique de type Bravais-Jacksonien. Depuis, apparaissent des crises similaires, aggravées par un traitement spécifique, jugulées par le gardenal. Depuis décembre 1929, secousses du bras gauche, clignements palpébraux gauches. Hémiparésie gauche.

Le malade n'accuse aucun trouble sensitif, sensoriel ou psychique, son état général est bon.

Examen ophtalmologique (D^r Monbrun. — Les papilles paraissent normales. Cependant le bord nasal de la papille droite paraît un peu flou et les veines sont un peu dilatées (début de stase, à droite, net).

Examen des nerfs crâniens. — VII^e paire : asymétrie faciale due à une atteinte du facial inférieur gauche.

XI^e paire : le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze semblent un peu moins bons à gauche qu'à droite.

Système moteur. — Hémiparésie gauche. Réflexivité tendineuse et ostéo-périostée augmentée du côté gauche.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche à droite et en extension nette à gauche.

Diminution élective de la sensibilité corticale, et plus préci-

sément de la sensibilité épiceritique du côté gauche; dys-stéréognosie de la main correspondante; la notion de position des doigts et des orteils est troublée.

En résumé, il existait une hémiparésie gauche et un syndrome sensitif cortical, et on portait le diagnostic de ménin-gione cortical droit, que confirmait la radiographie.

Intervention. Durée : 2 h. 30. Anesthésie locale. Le pôle actif de la tumeur étant localisé, on taille un large volet fronto-pariétal droit, et à travers cette brèche, on extrait 120 grammes de tissu tumoral.

Guérison rapide.

Au point de vue histologique, il s'agissait d'un méningo-blastome.

OBSERVATION XVI (résumée)

(H. Cushing)

Thomas-E. B..., trente ans, adressé par le D^r J. Norden, d'Anderson S. C.

Le malade n'a jamais été très solide. « Il a plus ou moins souffert de céphalée toute sa vie » (?).

Ordre d'apparition des symptômes. — Depuis environ dix ans, perte graduelle de l'ouïe à droite, avec bourdonnements, « perception d'eau courante »; surdité complète depuis deux ans. Depuis quatre ou cinq ans, insensibilité complète du côté droit du visage et démarche titubante. Vision toujours affaiblie, ayant baissé il y a environ deux ans; lecture impossible. Diplopie passagère il y a deux ans. Dernièrement, affaiblissement mental considérable. Perte de poids marquée.

Examen neurologique. — a) Phénomènes de compression générale — Œdème papillaire bilatéral, diminuant avec l'atrophie : vision devenue très faible. Pas d'examen radiologique.

b) *Signes de localisation.* — Nystagmus dans toutes les directions. Ataxie statique marquée : le malade tombe à droite. Incoordination droite et hypoesthésie. VI^e paire : léger strabisme interne droit. VII^e paire : parésie du facial inférieur droit. VIII^e paire : surdité droite.

Diagnostic clinique. — Tumeur ponto-cérébelleuse droite.

Opération. — Extirpation intra-capsulaire d'une grosse tumeur du recessus droit.

Mort subite à la fin de l'intervention.

L'examen histologique, après autopsie, révèle une tumeur acoustique typique.

OBSERVATION XVII

(Worms et Delater)

Soldat entré au Val-de-Grâce pour polype rhino-pharyngien, chez lequel se développent des paralysies multiples à large prédominance unilatérale (I^{er}, II^e, III^e, IV^e, V^e, VI^e, VII^e, IX^e, XII^e nerfs droits et ptosis du côté gauche), sous la dépendance d'un prolongement néoplasique intra-crânien d'un lymphosarcome d'origine rhino-pharyngée. A part la stase papillaire bilatérale, il n'existe pas de grand syndrome d'hypertension. Lésions radiographiques manifestes. Adénopathie carotidienne droite. Aucun syndrome pyramidal ou sensitif des membres. Vérification anatomique.

OBSERVATION XVIII

(Foix)

Tumeur très volumineuse de l'angle ponto-cérébelleux ayant entraîné une paralysie des VI^e, VII^e, IX^e, XI^e et XII^e nerfs gauches sans signe pyramidal ni cérébelleux. Liquide céphalo-rachidien normal, absence de stase papillaire. L'autopsie montre qu'il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire qui s'était surtout développé du côté de l'os. Les auteurs se demandent si l'ulcération de l'os par la tumeur n'expliquerait pas l'absence de signes d'hypertension intra-crânienne.

OBSERVATION XIX (résumée)

(Thoma d'Illenau)

Homme de cinquante-deux ans, qui, quatre mois après son admission, présenta quelques attaques syncopales avec dépression et amnésie. Comme cette amnésie était variable, qu'elle faisait défaut lorsque le malade parlait d'affaires générales, qu'elle reparaisait quand il s'agissait d'affaires personnelles, et que le patient avait des raisons de simuler, on pensa à une simulation possible. D'ailleurs, on relevait, en outre, quelques traits de pithiatisme.

Plus tard, les troubles s'accrochèrent : démence progressive, gâtisme, puis hémiparésie droite, *vertiges*, vomissements, perte de l'équilibre, état comateux et mort.

Autopsie. — Tumeur sphérique comme un petit œuf, durofibro-sarcome né de la dure-mère au niveau du trou ovale gauche et ayant envahi la substance blanche du lobe temporal.

OBSERVATION XX (résumée)

(Muir)

Homme de vingt et un ans, chez qui le début se fit par un tremblement des extrémités du côté droit; plus tard, épilepsie jacksonienne généralisée, hémiparésie, hémianesthésie. *Pas de céphalée.*

Rétrécissement concentrique du champ visuel, légère névrite optique. Mort par bérubéri.

Autopsie. — Volumineux gliome englobant presque tout le thalamus gauche et un peu le tubercule quadrijumeau antérieur gauche.

OBSERVATION XXI (résumée)

(West)

Garçon de seize ans.

Engourdissement du bras gauche et du côté gauche de la face avec dysesthésie très marquée.

Troubles du même ordre mais très légers dans le membre inférieur gauche.

Tardivement, perte de la vue par névrite optique double.

Aggravation soudaine et abolition de l'audition à droite.

Autopsie. — Tumeur du volume d'une noisette dans la substance blanche à la face externe du noyau lenticulaire.

OBSERVATION XXII (résumée)

(Service du Docteur Babinski)

B..., vingt-huit ans, journalier.

Depuis plusieurs mois, le malade est faible du côté gauche; il vient consulter le Dr Babinski pour cette hémiparésie.

Examen. — Faiblesse du côté gauche.

Réflexes tendineux normaux; flexion du gros orteil.

Le malade n'a *jamais eu de céphalées* ni de vomissements.

Pas de syphilis dans les antécédents.

Une ponction lombaire est pratiquée le même jour; on laisse écouler lentement 10 centimètres cubes environ de L. C. R. L'examen cytologique y montre des lymphocytes. Deux heures après la ponction, ictus apoplectique entraînant la mort.

A l'*autopsie*, on trouve un gliome du volume d'une noix siégeant dans le centre ovale sous les circonvolutions rolandiques droites. A l'intérieur du gliome on trouve une hémorragie récente. L'examen ophtalmoscopique n'a pas été pratiqué.

OBSERVATION XXIII (résumée)

(Voëgelin)

Une femme de trente-six ans est atteinte de délire religieux systématisé avec affaiblissement intellectuel progressif; la dépression mélancolique devient peu à peu le symptôme prédominant et les idées mystiques d'abord bien marquées s'effacent.

Enfin, après *plusieurs vertiges* et *attaques syncopales*, apparaissent dans les derniers mois des accès épileptiques francs,

Marasme mélancolique, profonde déchéance intellectuelle. Après une évolution de dix ans, mort par pneumonie lobaire avec hypothermie.

Autopsie. — Tumeur de l'hypophyse grosse comme un œuf de poule ayant comprimé les circonvolutions voisines et déterminé en particulier une perte de substance du lobe frontal. Il existe, en outre, une atrophie cérébrale marquée, surtout des lobes frontal et occipital.

OBSERVATION XXIV (résumée)

(Thoma d'Illenau)

Femme de cinquante-huit ans, entrée à deux reprises à l'asile pour accès de mélancolie. Trois semaines avant l'entrée, la malade se plaint d'abattement, s'accuse elle-même, manifeste des idées d'empoisonnement.

A l'asile, somnolence, puis état fébrile, enfin *stupeur* et troubles paralytiques avec contracture du côté droit. Amaurose à droite. Mort.

Autopsie. — Gliosarcome de la grosseur d'une pomme, dans la substance blanche du lobe occipital.

OBSERVATION XXV (résumée)

(Recueillie par M. Clovis Vincent)

Homme de cinquante ans, entré au mois d'août 1906 dans le service du Docteur Babinski.

Il présente une hémiplégie organique du côté gauche complète (contracture, exagération des réflexes, signe de Babinski). Pas de signes grossiers permettant de préciser le siège de la lésion et de sa nature.

Au bout de six semaines, mort par pneumonie.

Autopsie. — Tumeur du volume d'une grosse noix à cheval sur le sillon de Rolando droit et détruisant les deux tiers inférieurs des frontales et pariétales ascendantes. Elle adhère

légèrement à la dure-mère, semble incluse dans la substance cérébrale où elle n'adhère que d'une façon très légère.

A la coupe, il paraît s'agir d'un tubercule solitaire caséifié.

OBSERVATION XXVI (résumée)

(Allen Starr)

Allen Star vit, en consultation, un malade qui présentait de la diplopie et de la paralysie de plusieurs muscles oculaires. Le malade avait aussi une anesthésie d'un côté de la face et avait la parole observée dans la paralysie bulbaire, avec une ataxie marquée.

En l'absence de céphalée et de névrite optique, il inclina vers le diagnostic de ramollissement cérébral.

L'autopsie montra un gliome infiltré.

OBSERVATION XXVII (résumée)

(Jacobson Jamane)

Femme de trente-quatre ans. Accès de rire suivis de secousses du facial gauche. Ptosis gauche transitoire, blépharospasme gauche. Exagération des réflexes, dysphagie. Puis tremblement de la langue et des mains, parole nasale, lente, incompréhensible. Somnolence, démence progressive, agitation.

Inégalité pupillaire non permanente. Ptosis droit. Exophtalmie gauche. Parésie faciale gauche. Amincissement des lèvres et de la langue, avec secousses fibrillaires. Affaiblissement de l'ouïe à gauche. Ataxie des quatre membres. Parole parfois explosive, dysarthrie. Surdité progressive à droite. Alternatives de pâleur et de rougeur de la face. Spasme des orbiculaires. *Papille étranglée*, ophtalmoparésie, nystagmus. Respiration de Cheyne-Stokes. Affaiblissement des réflexes. Paralysie des sphincters, mort sept mois après le début.

Autopsie. — Fibrome ovoïde situé entre le pédoncule cérébral gauche, la protubérance et le bulbe d'une part, la circon-

volution occipito-temporale latérale et le bord antérieur du cervelet d'autre part. Malgré le volume de la tumeur et la déformation considérable de la protubérance en particulier, les lésions dégénératives sont minimales. Les nerfs et leurs noyaux sont sains.

L'auteur note qu'au début on fit le diagnostic d'hystérie.

OBSERVATION XXVIII (résumée)

(Devie et Paviot)

D... à des crises d'épilepsie franche : chute, perte de connaissance, morsure de la langue, écume à la bouche. La crise est suivie de sommeil stertoreux.

Ces accidents ont débuté à quarante et un ans et reviennent une fois par mois pendant trois ans. Puis les crises augmentent d'intensité et de nombre, atteignant 41 crises et 15 vertiges diurnes, 25 crises et 13 vertiges nocturnes. On constate alors, dans l'intervalle des crises, une hémiplegie gauche, très complète au membre inférieur.

Mort dans le coma, quatre ans environ après le début de la maladie.

Autopsie. — Gliome du corps calleux ayant envahi les circonvolutions de la face interne de l'hémisphère droit, ayant filé dans la moitié supérieure du centre oval de tout le lobe frontal du même côté. Foyer apoplectique en plein gliome.

A gauche, extension de la tumeur à la corticalité de la circonvolution du corps calleux.

OBSERVATION XXIX

(Patrick)

Malade qui présentait les principaux symptômes de la paralysie cérébrale, mais ayant, en outre, une faiblesse très marquée du bras droit. Comme il n'avait *jamais eu de maux de tête*, de *vomissements* ou de *névrite optique*, on exclut le diagnostic de tumeur, et, comme il avait contracté la syphilis,

neuf ans auparavant, on pensa à une artérite ou une thrombose spécifique dans le centre du bras.

Finalement, le malade a une attaque d'apoplexie qui le laisse paralysé et aphasique, puis, trois semaines après, une seconde attaque dont il meurt dans les trois jours.

Autopsie. — On trouve un gliome sous-cortical, du volume d'un œuf de poule, occupant le centre ovale.

OBSERVATION XXX

(Depage et Mayer)

Henri M..., cinquante et un ans, comptable.

Début de la maladie, il y a dix-huit mois, par une tumeur du volume d'une noisette au niveau de la région pariétale. Cette tumeur s'est développée d'une façon insensible sans provoquer jamais ni douleur, ni gêne quelconque.

Une incision exploratrice fut pratiquée par le Docteur Vinel, qui, voyant qu'il s'agissait d'un fongus de la dure-mère, tamponna la plaie et plaça quelques points de suture.

Examen du malade. — Actuellement, on constate, au niveau de la région pariétale droite, une tumeur aplatie, se continuant insensiblement avec la peau du crâne. Cette tumeur est molle, offrant quelques filaments durs et, par places, une fluctuation des plus manifestes. Elle est indolore à la pression, non réductible.

Du côté du système nerveux, il n'existe aucun trouble intellectuel, moteur ou sensitif. La vue est normale; l'examen ophtalmoscopique ne dénote rien de particulier.

Opération. — Ablation de la tumeur, qui laisse une vaste brèche au fond de laquelle bat le cerveau. On peut dire que tout le côté gauche du cerveau était atrophié, et cela sans que le malade eût jamais présenté le moindre trouble cérébral.

OBSERVATION XXXI (résumée)

(Giuseppe Muggia)

Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans, pellagreu, tout à fait dément et désorienté depuis 1899, et qui mourut en

1902 sans avoir présenté de signes permettant un diagnostic. Il avait toujours été tranquille et sociable.

Jamais de troubles de la paroi, ni de céphalée, ni d'affaiblissement de la vue, ni vertiges, ni vomissements, ni accès convulsifs.

Depuis quelque temps, il éprouvait seulement une certaine faiblesse des membres inférieurs.

Le 13 janvier, ses jambes lui refusèrent leur service. Le lendemain matin, coma, hémiplegie gauche, déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, c'est-à-dire du côté qu'on pouvait supposer être le côté sain. Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Grosse tumeur de 100 grammes dans la fosse cérébrale antérieure, médiane, comprimant de bas en haut les deux lobes frontaux.

Dans la moitié gauche de la protubérance, il existe un foyer de ramollissement rouge, lésion qui semble expliquer les symptômes terminaux.

OBSERVATION XXXII (résumée)

(Seavick)

Homme de soixante-cinq ans, jadis très intelligent, devenu nerveux et distrait. Après la mort de sa femme, il devient en proie à une grande excitation, s'imaginant et répétant que son fils avait empoisonné sa femme. Délire de persécution.

Mort subite.

Autopsie. — Psammo-sarcome du cerveau de 6 cm. sur 7 cm., sortant de l'épendyme du ventricule latéral gauche.

OBSERVATION XXXIII (résumée)

(Seavick)

Femme de soixante-dix ans, qui avait joui jusque là d'une santé parfaite.

Entrée à l'asile pour des troubles psychiques.

Mort subite.

Autopsie. — Psammo-sarcome de la grandeur de la paume de la main occupant tout le lobe frontal gauche.

OBSERVATION XXXIV (résumée)

(Kaiser)

Jeune homme chez qui, pendant dix ans, on observa des symptômes typiques de démence précoce.

Plus tard, elle présente des convulsions jacksonniennes affectant le côté droit de la face et le bras droit.

Un examen ophtalmoscopique avait montré l'intégrité du fond des yeux.

A l'autopsie, gliome diffus avec hémorragie et ramollissement de presque tout l'hémisphère droit.

OBSERVATION XXXV (résumée)

(Sciammana et Postempsky)

Histoire d'une femme de trente-huit ans, dont les premiers symptômes morbides consistent en une véritable hallucination tactile (gros rat passant de la commissure labiale droite au zygoma) ; puis il y eut des ictus avec paresthésie du côté droit de la face et du bras droit, aphasie transitoire, convulsions du bras droit et mouvements de rotation de la tête

Examen. — Troubles moteurs : doigts de la main droite inhabiles aux mouvements délicats, légère parésie du facial inférieur et de l'élévateur de la paupière à droite.

Troubles sensitifs : hyperesthésie tactile, thermique et douloureuse du membre supérieur droit, surtout de la paume de la main et de la pulpe des doigts.

Opération. — Tumeur de la face interne de la dure-mère grosse comme une noix, logée dans le sillon de Rolando. Diagnostic histologique : papillome myxomateux de la dure-mère. Guérison.

OBSERVATION XXXVI (résumée)

(Olnuf)

Début en 1901 par de légères convulsions dans l'épaule et dans la hanche, suivies de faiblesse de la jambe et du bras.

Les convulsions étaient du type jacksonnien. Le cas était remarquable à cause de l'absence de *céphalée* et de sensibilité locale.

On diagnostique une tumeur située entre les centres de l'épaule et de la hanche, probablement près du cortex.

Tumeur volumineuse. Glio-sarcome.

OBSERVATION XXXVII

(Oliver)

Hallucinations visuelles. Perte de la vision des couleurs à droite, amaurose à gauche. Hyposthésie.

Rien à l'ophtalmoscope.

On fait le diagnostic d'hystérie.

Autopsie. — Tumeur du genou du corps calleux comprimant les nerfs optiques.

OBSERVATION XXXVIII (résumée)

(Pel.)

Domestique âgée de quarante-six ans, entre à l'hôpital pour faiblesse dans le bras droit, difficulté dans la marche et diminution de la mémoire, tous symptômes survenus de façon insidieuse.

Plus tard, parésie de la cuisse et attaque épileptiforme sans perte de connaissance. La malade n'a jamais eu *ni céphalalgie, ni vertiges, ni vomissements*.

Le nerf facial droit est parésié. Pas de troubles oculaires ni de nystagmus; le fond de l'œil ne présente aucune lésion.

Aphasie motrice fruste et ataxie.

Atrophie des muscles de la ceinture scapulaire.

La malade ne peut garder l'équilibre les yeux fermés. Le réflex rotulien du côté droit est exagéré.

Une série d'attaques épileptiformes se produisent; l'intelligence et la mémoire baissent.

Malgré l'absence de céphalée, de stase papillaire et de vomissements, l'auteur diagnostique une tumeur située dans les centres psycho-moteurs gauches.

La trépanation est pratiquée : après ouverture de la dure-mère, on trouve une tumeur du volume et de la forme d'une châtaigne.

Peu après l'opération, la malade meurt, à la suite d'une syncope.

OBSERVATION XXXIX

(Anglade)

M^{me} F..., trente ans, entre à l'asile de Picon en avril 1901, dans un état d'excitation vive. Elle accuse des hallucinations terrifiantes de la vue, voit des langues de feu, des saints, le Saint-Esprit.

Le diagnostic d'entrée formulé par M. Régis est : « Folie mystique avec hallucination de la vue et de l'ouïe. »

A l'excitation succède promptement un état de demi-stupeur avec somnolence, puis une amélioration importante survient en juin 1901.

En août, demi-stupeur. A cette date, débutent des accidents épileptiformes.

En octobre, la malade est agitée, alternativement excitée ou déprimée; elle arrive au début d'une tuberculose pulmonaire en janvier 1903. L'exaltation est constante. Les crises convulsives cessent. *Pas de céphalée* ni de vomissements jusqu'à la mort, qui survient par la tuberculose pulmonaire en juillet 1903.

Autopsie. — Lésions viscérales habituelles de la tuberculose.

Tumeurs méningées. — Macroscopiquement : tumeurs multiples adhérentes à la dure-mère; une, volumineuse comme une mandarine, déprime l'écorce au niveau de la moitié postérieure de la première frontale et se loge presque entièrement dans la dépression; uné, grosse comme une noix, située à droite, vers le bord du cervelet; deux autres, grosses comme des noisettes, se voient de chaque côté de la faux. Enfin, disséminées dans les interstices de la dure-mère, un grand nombre de petites tumeurs comme des lentilles.

Microscopiquement : sarcomes angiolithiques.

CHAPITRE IV

Valeur diagnostique de la Céphalée

La céphalée suit assez fidèlement la symptomatologie de l'abcès du cerveau dans ses diverses phases — phase de début, de latence, stade manifeste et, enfin, période terminale. A. Comte note que, souvent, le tableau de la phase aiguë initiale est celui de la méningite, de sorte que, dans les *cas aigus*, l'abcès peut être confondu soit avec une méningite aiguë, soit avec une méningite tuberculeuse.

Mais, dans la *méningite purulente aiguë*, la céphalée est plus superficielle, plus aiguë et atroce que la céphalée profonde, sourde, de l'abcès, qui amène une sorte d'abrutissement; la raideur de la nuque est intense, le signe de Kernig très accusé. Enfin, l'invasion est plus rapide, la fièvre se maintient de façon plus constante dans les hautes températures, le pouls est plutôt accéléré, tandis qu'il est plutôt ralenti dans l'abcès cérébral.

La *méningite tuberculeuse*, elle aussi, avec son évolution subaiguë, pourra être confondue avec l'abcès. Sans oublier que « l'éclosion d'une méningite tuberculeuse à la suite d'une suppuration ligulaire de l'oreille moyenne ou d'une intervention sur l'apophyse mastoïde est une chose connue depuis les travaux de Halt et Høeke. Cette question a d'ailleurs fait l'objet d'un travail inspiré à Trautmann par le Professeur Portmann. Après de nombreux auteurs (Deen, Koch, Dupré et Devaux), *Retrouvey* et *Dervillée* ont insisté sur les difficultés de ce diagnostic, « soit que l'abcès encéphalique, par son insidiosité, par son absence complète de

signes de localisation, les signes d'irritation qu'il détermine, en impose pour une bacillose méningée, soit que la méningite tuberculeuse coexistant avec une suppuration auriculaire ou sinusienne, présente un tableau clinique se rapprochant des signes de l'abcès. Les caractères de la céphalée méningitique, relatés plus haut, corroborés par les irrégularités du pouls et de la respiration, la fréquence des paralysies bilatérales des nerfs craniens dans la méningite tuberculeuse, pourront contribuer à éclairer le diagnostic. Quelle que soit la carence des signes cliniques et de laboratoires, ici, selon la conclusion de Retrouvey et Dervillée, la thérapeutique doit être chirurgicale, « le pronostic fatal, quoi qu'on fasse dans la méningite tuberculeuse, le pronostic fatal, si on n'intervient pas, dans l'abcès encéphalique, motivant l'intervention systématique ».

Dans les formes à *évolution lente*, l'abcès cérébral peut être confondu avec la *pachyméningite hémorragique*, qui présente une céphalée fixe, localisée, de la torpeur progressive, des signes d'hypertension intracrânienne, une évolution paroxystique. Le diagnostic se fondera sur la notion étiologique, la pachyméningite se rencontrant chez les vieillards, les aliénés, les alcooliques, les syphilitiques, etc., enfin sur l'évolution générale, qui se fait en deux périodes : une de début progressif et une d'accidents bursques, apoplectiformes ou épileptiformes.

Mais c'est surtout les *tumeurs cérébrales* qui risquent d'offrir un tableau symptomatique analogue. « L'évolution plus rapide de l'abcès, bien qu'il n'y ait rien d'absolu, dit A. Comte, la poussée aiguë du début, même très atténuée, si on peut en trouver des traces dans l'anamnèse, les poussées fébriles légères et l'hyperleucocytose, s'ils se produisent, sont les principaux indices sur lesquels le diagnostic pourra s'établir. »

La *céphalée néoplasique*, selon Thomas, se signale avant tout par ses exacerbations sous l'influence de l'effort, des déplacements, des changements d'attitude de la tête; la

confusion doit être évitée avec la céphalée de la neurasthénie, des intoxications diverses (arsenic, plomb, cuivre, morphine, nicotine), de l'urémie, de l'artériosclérose, de la constipation. Elle devra être distinguée de la migraine, qui n'est pas sans présenter avec elle quelques analogies, surtout quand elle s'accompagne de nausées et de vomissements; la migraine procède par crises dans l'intervalle desquelles les accidents disparaissent radicalement. La migraine ophthalmique et souvent d'une interprétation plus délicate, parce qu'elle appartient aussi bien à certaines migraines dites essentielles qu'aux lésions en foyer.

Sans entrer dans le détail des multiples localisations possibles, nous ajouterons que, dans les *tumeurs du cervelet*, la céphalée est plus souvent occipitale que dans les tumeurs d'un autre siège; elle est due, en grande partie, au siège de la tumeur dans la fosse cérébelleuse. Elle est peut-être davantage liée à la localisation quand elle est unilatérale, avec son maximum dans la partie inférieure de la région occipitale, qu'elle s'irradie vers la nuque et qu'elle augmente par la pression et la percussion de la région occipitale. Les exaspérations sous l'influence de l'effort sont dues à l'hypertension. Il ne faut pas s'exagérer la valeur du siège de la douleur, qui a été démentie dans plus d'un cas; la douleur occipitale peut faire défaut dans les tumeurs du cervelet, et elle a été signalée plus d'une fois dans les tumeurs d'un autre siège. » (Thomas.)

Pour distinguer l'abcès cérébral de l'*abcès cérébelleux*, il sera utile de se rappeler que le premier est plus fréquent que le deuxième : si l'on additionne, avec Moulonguet, les statistiques de Pitt, Creitel, Gruber, Boulson, Ucherman, dont l'ensemble comprend 75.738 autopsies, l'abcès du cerveau figure 77 fois, l'abcès du cervelet 36 fois, ce qui fait à peu près un abcès du cervelet pour deux abcès du cerveau. Cette proportion se rapproche de celle qui est généralement admise (Heimann, Neumann, Pontpidan). Seuls Aeland et Ballance ont publié une statistique dans laquelle on compte

17 abcès du cervelet sur 28 suppurations encéphaliques. De la statistique de Körner, il se dégage que l'abcès du cervelet est rare avant dix ans; c'est aussi l'opinion de Bourgeois, qui explique cette rareté par la situation très haute de l'antre dans le jeune âge.

Il peut y avoir coexistence d'abcès cérébral et d'abcès cérébelleux. Sur 17 abcès consécutifs à une otite, Schwartz compte 106 abcès cérébraux, 59 abcès cérébelleux, 9 abcès simultanés dans le cerveau et dans le cervelet et deux abcès de la protubérance. Sur 100 cas d'abcès du cerveau, Körner a trouvé six fois un abcès temporal et un abcès cérébelleux associés.

On a constaté aussi que l'homme est plus souvent atteint que la femme : c'est que, fumeur et buveur d'alcool, il est plus sujet aux otites.

Les formes aiguës d'otites prédisposeraient également davantage aux abcès cérébelleux (Neumann, Okada, Hammerschlag).

A. Thomas écrit :

« S'il est vrai que l'abcès du cervelet tarde à se révéler cliniquement, il n'est pas exact de dire qu'il n'a une séméiologie que s'il intéresse le vermis; la présence d'un pus y est rare, tandis que la poche occupe l'un des deux hémisphères cérébelleux, mais l'abcès n'est pas tout : l'œdème, la compression, le refoulement du vermis et des parties voisines, l'hypertension jouent un rôle important dans la physiologie pathologique des symptômes... »

C'est pourquoi, après un stade classique de labyrinthite, où prédominent des signes vestibulaires, nous arrivons à l'étape proprement cérébelleuse.

« La présomption, poursuit A. Thomas, s'accroît avec la céphalée, surtout quand elle a son maximum en arrière au niveau de la région occipitale. » Des vomissements avec ou sans effort (vomissements cérébraux) peuvent survenir, mais les vertiges font défaut, à moins que le labyrinthe ne

soit pas antérieurement détruit et qu'une poussée de labyrinthite ne se produise spontanément.

Lorsque l'abcès est constitué, la douleur est plus vive, et son maximum se localise dans la région occipitale, avec de nombreuses irradiations et des exaspérations qui rappellent tous les caractères de la céphalée des hypertensions. La prédominance occipitale n'est pas constante et elle a été signalée en cas d'abcès extradural, de méningite circonscrite de la fosse cérébelleuse. On la provoque chez quelques malades par la percussion ou la pression, au niveau de la partie postéro-inférieure du pariétal (Bergmann), au bord postérieur de la mastoïde, à la région occipitale de la nuque. « La douleur de l'abcès cérébral, au contraire, prédomine au sommet du crâne ou vers la région pariéto-occipitale. » Etant donné que les réactions générales, la température sont les mêmes dans les deux cas, plaideront en faveur de l'abcès du cervelet, l'intégrité du toit de l'antre, la prédominance des lésions au voisinage du sinus, la déviation de la tête et des yeux vers le côté sain, enfin le changement de direction du nystagmus, qui, après avoir été orienté vers le côté sain, bat vers le côté malade.

De son côté, A. Comte déclare que l'abcès cérébelleux détermine souvent une céphalée occipitale intense avec contracture réflexe accusée des muscles de la nuque ou même opisthotonos; on peut y observer, en outre, des phénomènes d'hémi-parésie, parfois avec exagération des réflexes tendineux, siégeant du côté de la lésion et non croisés comme dans l'abcès cérébral. La déviation conjuguée de la tête et des yeux se fait plutôt du côté opposé à la lésion cérébelleuse et du côté de la lésion cérébrale; enfin, dans l'abcès cérébelleux, on pourra observer un nystagmus et des vertiges dont l'intensité n'est pas atteinte dans les lésions du cerveau, avec les éléments du syndrome cérébelleux classique; hémiaxie non modifiée par l'occlusion des yeux, dysmétrie, adiadococinésie... etc. De plus, la coexistence d'une labyrinthite suppurée avec destruction

du labyrinthe contrôlée par l'abolition des réactions caloriques de Barany sera un signe de probabilité en faveur de l'abcès du cervelet.

Dans la thèse de H. Bourgeois nous lisons que « la douleur est le symptôme le plus fréquemment observé, on peut dire qu'elle ne manque jamais. Par son intensité, si le malade n'est pas dans le demi-coma, elle occupe le premier plan dans le tableau clinique, sauf dans les cas rares où la maladie débute par le vertige, elle est aussi le premier symptôme en date. »

La douleur due à l'abcès se présente, selon cet auteur, sous la forme d'une « céphalée généralisée, ou localisée à une moitié du crâne, à l'occiput, au front. Dans une de nos observations inédites (celle de la malade opérée par Lombard, la céphalée était localisée par la malade dans la moitié du crâne du côté opposé. »

Si le malade est dans le demi-coma, Bourgeois conseille de ne « pas se contenter de palper, il faut percuter la région suspecte, car la percussion éveille mieux la douleur, soit à cause du coup plus sec, soit à cause de l'ébranlement des parties profondes. Mignon a raison doublement : la douleur à la percussion est plus nette, elle est plus caractéristique d'une lésion profonde. »

Bagnero, d'autre part, note avec raison que les abcès cérébraux existent rarement seuls, presque toujours ils compliquent ou accompagnent une méningite localisée, une thrombophlébite. C'est pour cette raison qu'un abcès cérébral ou cérébelleux a rarement une symptomatologie caractéristique; on doit toujours penser à un abcès encéphalique en présence de céphalalgies, de vomissements, de lenteur du pouls; l'amaigrissement rapide, la rigidité de la nuque, la douleur occipitale, la déviation conjuguée vers le côté sain, la marche ébrieuse doit faire soupçonner un abcès du cervelet.

Quant au diagnostic topographique, Bourgeois rappelle que « Schwartze (Broca et Maubrac, p. 326), avait cru pou-

voir établir qu'en cas d'abcès cérébelleux la douleur occipitale était constante.

Mais sur 21 cas, Norneur ne la trouve que huit fois et, par contre, trois fois il y avait de la douleur frontale. Hulne a trépané sur le cervelet guidé par la douleur occipitale alors qu'il s'agissait d'un abcès temporal.

Inversement, Heurteaux a exploré le lobe temporal à cause d'une sensibilité très vive de la région de l'écaille, l'autopsie montra qu'il y avait un abcès du cervelet. »

Dans le doute, il est sage de se rallier à la règle de Badaroux : « Chez l'adulte, dans l'hypothèse d'un abcès encéphalique à siège indéterminé, on aiguillera d'abord les recherches vers la fosse cérébrale moyenne, puis, si la recherche a été négative, vers la fosse cérébrale postérieure ».

Mais il est des cas embarrassants — et Moure y a insisté — où l'acte opératoire deviendrait préjudiciable : c'est quand il s'agit de *malades nerveux* chez qui on observe des maux de tête continus, ne répondant à aucune lésion anatomique.

Cette céphalée existe quelquefois seule, mais parfois aussi elle s'accompagne de vomissements, de vertiges, de somnolence, de délire même; si bien qu'il est difficile d'écarter l'idée d'abcès du cerveau. Bouyer, dans son article sur « les troubles cérébraux d'apparence otogène chez des malades hystériques porteurs d'algies mastoïdiennes », a particulièrement bien décrit les signes que présentent ce genre de malades. Ils ont généralement eu déjà des accidents nerveux plus ou moins graves; en tout cas, ils sont irritables ou impressionnables; dans leurs antécédents héréditaires ou personnels on relève des névroses légères ou graves; ils ont souvent des stigmates d'hystérie : anesthésie cornéenne et laryngée, douleurs ovariennes, etc. De plus, on ne trouve pas les signes de suppuration habituels : pas de fièvre (ce qui peut très bien se voir d'ailleurs dans l'abcès), pas d'amaigrissement ni de déchéance. « Ces deux

faits : terrain névropathique, conservation parfaite de l'état général, doivent permettre de soupçonner la nature psychique de la céphalée, et des symptômes concomittants » (Wicart). Sans doute convient-il d'être très prudent avant d'éliminer l'existence d'un abcès cérébral; néanmoins, on se souviendra que les abcès véritablement latents sont d'une extrême rareté, que l'amaigrissement, l'asthénie physique et intellectuelle sont moindres chez les névropathes; tandis que les malades atteints d'un abcès cérébral se renferment en eux-mêmes et qu'il est souvent difficile de leur arracher même une parole; les névropathes, au contraire, décrivent volontiers leur souffrance, ils la dépeignent avec un luxe d'expression, une abondance de comparaisons qu'on ne voit jamais chez les organiques : « ils semblent l'oublier en la décrivant. » (Wicart).

La *méningite otitique*, selon A. Thomas, se caractérise par « la brusquerie du début, l'élévation de la température d'emblée à 39 ou 40°, la *céphalée beaucoup plus vive* et plus intolérable que dans l'abcès, la précocité de la raideur de la nuque, le Kernig, les irrégularités du pouls ». Selon Portmann et Retrouvey, la céphalalgie est « atroce, arrachant des cris au malade, presque constante, avec parfois de faibles et courtes rémissions. La lumière et le bruit l'exaspèrent encore. Parfois localisée au côté atteint elle est le plus souvent diffuse. »

La *thrombo-phlébite* du sinus latéral présente parfois le tableau clinique d'une méningite : céphalée frontale, raideur de la nuque, trismus, convulsions : c'est la forme méningée de Laurens et Bourgeois. Mais « dans la forme clinique la mieux caractérisée, les phénomènes cérébraux précèdent de quelques jours les phénomènes typiques de la septicémie. Pendant trois, quatre, cinq, ou huit jours, le malade se plaint d'une céphalalgie violente souvent généralisée à toute la tête, mais en tout cas avec un point plus sensible près de l'oreille lésée... Précisons davantage. La céphalalgie de la thrombose sinusienne est pariéto-occipi-

tales; elle s'accompagne d'une gêne dans les mouvements de la tête avec un peu de rotation de la tête du côté malade. » (Mignon.) « Dans la thrombose du sinus latéral, écrit Collet, la pression sur la région mastoïdienne, à l'émergence de la veine émissaire, provoque souvent une douleur vive; il y a, d'autres fois, douleur à la pression de la région rétro-maxillaire ou cervicale. » Mais A. Thomas prétend que l'œdème douloureux de la mastoïde (« cri de la pyémie », de Laurens) causé par la phlébite de la veine émissaire, n'est pas aussi pathognomonique que l'indique Griesinger. Par ailleurs, « en présence d'un syndrome se traduisant par de la fièvre, de la céphalalgie extrêmement vive, des vertiges, des vomissements, un état dépressif marqué de la somnolence avec parfois délire tranquille, Wicart pense qu'il est presque impossible de diagnostiquer par les seuls procédés cliniques, s'il s'agit d'une thrombo-phlébite ou d'un abcès du cerveau. » En réalité, quelle que soit la place accordée à l'élément douleur, une incertitude légitime plane jusqu'à ce que « survient le phénomène pathognomonique, un violent frisson avec claquement des dents, ascension thermique à 40 ou 41° et sueurs abondantes ». (Mignon.)

De peur que tout cet exposé ne soit un peu touffu, pour quelques-unes des principales affections endocrâniennes, nous résumerons, dans un tableau synoptique rédigé d'après Bourgeois, les caractéristiques essentielles de la céphalée :

(Voir tableau ci-après).

DOULEUR		
MÉNINGITE SUPPURÉE	Provoquée par la pression des globes oculaires.	Spontanée : cé- phalée diffuse sur- tout temporo-frontale ou hémicrâne.
ABCÈS DU CERVEAU	Quelquefois local- isée en un point pré- cis, à la partie infé- rieure sus-zygoma- tique de la région temporale.	Très intense, quel- quefois localisée au niveau de l'abcès.
ABCÈS DU CERVELET	Provoquée par la pression de la région occipitale ou mastoi- dienne, par les mou- vements de la tête.	Très intense. Occi- pitale, augmentée par l'effort, les mou- vements.
THROMBOSE DU SINUS	Quelquefois sen- sibilité au point d'é- mergence de la veine mastoi-dienne, dans l'angle rétro-maxil- laire.	Diffuse ou frontale, ou mastoi-dienne.

La céphalée n'est pas l'apanage exclusif des abcès encéphaliques pas plus que des affections déjà envisagées. Notre intention est de nous livrer à une sorte d'enquête sur le terrain otologique, rhinologique, voire ophtalmologique, au point de vue de la céphalée. Aussi bien, les infections des oreilles, du nez, des yeux ou de leurs annexes sont-elles à l'origine des collections plus profondes; et, d'autre part, leurs manifestations douloureuses propres, par leur intrication avec ces dernières, peuvent donner le change, soit qu'elles les précèdent, les accompagnent, ou les suivent.

Nous considérerons d'abord la céphalée de l'abcès extra-dural, qui nous paraît représenter une manière de trait-d'union. Wicart estime que l'abcès extra-dural, par son

volume, peut déterminer de la compression cérébrale et des troubles assez analogues à ceux que cause l'abcès de la substance cérébrale même. Il y a de la fièvre, de la céphalalgie vive, profonde, des vomissements et du délire, parfois un peu d'aphasie; la névrite optique est assez fréquente.

Selon Portmann et Retrouvey, au contraire, « la céphalée de l'abcès extra-dural est, en général, légère. C'est plutôt une sensation d'hémicrânie, de lourdeur de tête localisée à la région temporale ou pariétale du côté malade. Elle n'atteint jamais l'intensité habituelle de celle de l'abcès du cerveau. » Laurens en fait une trouvaille opératoire : une céphalée tenace au cours d'une otite ou d'une mastoïdite, incitera cependant à demander le conseil d'un auriste, car le pus « boit facilement l'obstacle », c'est-à-dire la méninge; « éloignez, conclut-il, le souvenir du Cunetator antique et ne temporez jamais ».

Le début d'une *otite catarrhale* aiguë peut être très brusque (enfant), marqué par une vive douleur ou par une sensibilité légère. Si la douleur va en augmentant, « après le deuxième ou troisième jour, on doit redouter la suppuration ». (Bourgeois.)

Dans l'*otite moyenne aiguë suppurée*, « la douleur est le symptôme le plus accusé; elle est atroce, pulsatile, avec des exacerbations vespérales et nocturnes, l'insomnie est la règle. Cette douleur va croissant jusqu'au moment de la perforation, elle occupe non seulement l'oreille mais toute la moitié de la tête. » (Bourgeois.)

Dans l'*otite moyenne suppurée chronique*, « la douleur manque souvent complètement; elle n'est jamais très aiguë, c'est une pesanteur dans l'oreille et la moitié correspondante de la tête; il y a quelquefois des pseudo-migraines ». (Bourgeois).

La douleur de la *mastoïdite* est très variable en intensité. C'est une hémicrânie atroce ou une simple pesanteur de tête, mais elle ne fait jamais défaut, elle est surtout mar-

quée le soir et la nuit. La douleur provoquée revêt ici une importance séméiologique spéciale. Mais seule la sensation de battements, constitue la signature d'une mastoïdite.

Les lésions de la mastoïde peuvent masquer les lésions endocrâniennes, écrit Mignon, qui cite ces mots de Broca : « La simple rétention de pus dans la caisse ou l'apophyse masque dans certains cas un abcès cérébral à symptomatologie fruste. L'un de nous s'est trompé dans un cas de ce genre et un de ces opérés est mort d'un ancien abcès cérébral méconnu. Nous ajouterons, pour son excuse, qu'il s'est trompé en bonne compagnie, et quand on parcourt les publications relatives aux complications endocrâniennes des otites, on relève des erreurs dues aux maîtres les plus experts en neurologie et en otologie. » Et Mignon ajoute : « Nous avons déjà dit qu'il ne fallait pas se laisser impressionner trop vite par quelques phénomènes céphaliques assez fréquents chez les enfants, et ne pas oublier que le mal de tête, les vomissements, le délire, l'abattement, la fièvre peuvent exister au début des suppurations de l'oreille sans que l'encéphale soit en cause ».

Moure signale en ces termes un syndrome rencontré parfois en otologie :

« Au cours d'une otite moyenne aiguë ou réchauffée, présentant ou non des phénomènes de mastoïdite, on voit survenir du même côté que la lésion auriculaire, des douleurs bien distinctes de celles de la mastoïdite, douleurs profondes, sourdes, siégeant dans la région fronto-pariétale, et, surtout, une parésie ou une paralysie complète du moteur oculaire externe : cette triade, otite, douleur fronto-pariétale et paralysie de la VI^e paire constitue le syndrome de Gradenigo... Ces signes doivent faire « penser à une lésion siégeant au niveau de la pointe du rocher (Baldenweck), à une méningite localisée péri-pétreuse (Brocwaert).

Nous allons décrire sommairement les manifestations douloureuses susceptibles d'être engendrées par l'inflammation des sinus. « La *sinusite frontale aiguë* », selon Bour-

geois, est beaucoup plus douloureuse que la sinusite maxillaire; si quelquefois la douleur est seulement la simple sensibilité frontale et la céphalée qui accompagnent un rhume de cerveau, elle peut aussi affecter une forme dramatique : elle est alors constante mais avec des paroxysmes, ces crises sont *périodiques*, commençant en général dans la matinée et durant plusieurs heures; la douleur siège dans la motié correspondante du front et dans l'œil; elle est extrêmement violente et s'accompagne de photophobie. » De plus, on note une sensibilité très nette à la pression sur toute l'étendue du sinus frontal. — « Les phénomènes douloureux manquent rarement dans la *sinusite frontale chronique*, mais ils sont variables; certains malades ne souffrent qu'à l'occasion d'un coryza, d'autres ont une gêne constante avec poussées de migraine. »

Dans la *sinusite sphénoïdale*, « les douleurs font défaut ou bien le malade accuse une *céphalée* d'un genre spécial localisée *profondément entre les deux yeux* ou encore dans la région occipitale. »

A l'*ethmoïdite*, surtout quand il y a rétention, « appartient plus spécialement cet état si pénible de douleurs constantes, de dépression psychique, d'irritabilité nerveuse. L'asthénopie est fréquente et la douleur est souvent localisée dans l'orbite. La névralgie sus-orbitaire peut s'observer aussi bien que dans la sinusite frontale. » (Grünwaldt).

A cause des relations intimes qui unissent ces divers sinus, on observe très souvent des formes associées; la sinusite sphéno-ethmoïdale est particulièrement fréquente. La céphalée de la sinusite sphéno-ethmoïdale siège : a) dans la région temporo-frontale et en particulier au ptérion, d'où partent des irradiations sus-orbitaires.

b) et au niveau de la nuque où elle s'étale sur toute la face exocrânienne de l'occipital, à moins qu'elle ne reste localisée du côté de la douleur temporale, lorsque la sinusité demeure unilatérale. Cette douleur monte vers le vertex, et, de plus, descend parfois vers le moignon de l'épaule,

en suivant le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien; elle peut même — cas rare — s'étendre à tout le membre supérieur. Par une piqûre ou la faradisation du ganglion sphéno-palatin, Slüder provoque, en effet, des phénomènes douloureux sur le même trajet, et il explique cette irradiation par une névrite du nerf vidien uni grâce à des connexions sympathiques au plexus cervical et brachial. D'après ce qui précède, on conçoit qu'il est difficile de fonder un diagnostic sur ces manifestations algiques; c'est pourquoi, tout en attirant sur elles l'attention des neurologistes en particulier dans les périsinusites, le P^r Worms communique une technique radiographique qui, avec d'autres signes objectifs, sera du plus grand secours dans une discrimination parfois délicate.

Cependant des auteurs, — tels Dujarier, — ont décrit des « céphalées d'origine sinuso-nasale en dehors de toute suppuration ». Les céphalées d'*origine nasale* ont pour caractère d'être tenaces, de s'accompagner souvent des phénomènes oculaires et d'être plus accusées le matin. On trouve dans ces cas des anomalies au niveau des cornets, au niveau surtout du cornet moyen, et de la cloison, anomalies qui ont pour conséquence de comprimer certains points de la pituitaire qui, elle-même, cause une irritation pathologique des terminaisons nerveuses trigémino-sympathiques. (A. de Core.)

Avec Alden, nous mentionnerons les céphalées produites selon le mécanisme du *vacuum sinus* qui peut aussi bien se montrer au niveau du sinus sphénoïdal qu'au niveau du sinus frontal. L'occlusion de l'ostium entraîne la rétention des sécrétions dans un sinus malade et la compression secondaire des nerfs de la sous-muqueuse; mais il est à noter que pareille occlusion peut exister au niveau d'un sinus sain déterminant la résorption de l'oxygène intrasinusal et la congestion passive des veinules du sinus, congestion que la sensibilité générale enregistre sous forme de douleur. Luc avait observé ce phénomène chez des fem-

mes à nez étroit; il s'agit, en effet, principalement de femmes qui présentent des céphalées intenses, survenant par crises, mais avec un fond continu s'exagérant à l'occasion d'un travail minutieux, réveillées par la palpation de l'angle supéro-interne de l'orbite (point d'Ewing). A l'examen, on ne constate qu'un gros cornet moyen qui, par la fermeture de la cavité sinusale, provoque, selon Slüder, des troubles analogues à ceux de l'obstruction tubaire : une pression négative s'établit en même temps que des modifications du régime circulatoire qui s'étendent aux régions osseuses avoisinantes.

On peut soupçonner que la céphalalgie est due à des *affections oculaires* lorsque la douleur est localisée à la région sourcilière, aux tempes, à la région frontale; et aussi, quand, absente au lever, elle croît ensuite graduellement à mesure que les yeux se livrent à un travail prolongé ou délicat. La violence de ces céphalalgies n'est pas en rapport avec le degré du trouble oculaire; de légers troubles de la réfraction provoquent souvent des maux de tête beaucoup plus violents que des troubles accentués.

L'*hypermétropie* risque de passer inaperçue (or elle est la cause la plus banale de céphalée. Interrogé, le malade répond invariablement quelque chose de ce genre : « Je vois très bien. J'étais aviateur pendant la guerre. Je suis un bon chasseur. » Or, c'est précisément parce que le malade a une « vue longue », trop longue, qu'il fatigue pour « voir de près », sans que d'ailleurs il ait conscience de ce trouble fonctionnel. La céphalée des hypermétropes consiste en douleurs sourdes ou lancinantes localisées dans l'œil ou dans le fond de l'orbite, avec « barre frontale », « tension bitemporale, douleurs aux deux apophyses mastoïdes et irradiations à la région occipitale et à la nuque. Elle apparaît plus rapidement chez l'adulte que chez l'enfant. Elle provoque souvent des vertiges et des nausées et même des vomissements, que les malades attribuent parfois à des troubles gastro-intestinaux. L'hypermétrope, qui voit « trou-

ble », volontiers « se frotte les yeux, d'où hyperhémie de la conjonctive, des paupières, fréquence particulière des orgelets et des chalazions. Enfin, à l'ophtalmoscope, la congestion de la papille pourrait en imposer pour un début de stase, ce qui, associé à la céphalalgie, ferait poser le diagnostic d'hypertension intra-crânienne. — La *presbyopie*, en diminuant l'amplitude de l'accommodation, ne peut qu'aggraver les céphalées et les symptômes associés de l'hypermétropie.

Chez les *myopes*, la céphalée est beaucoup plus rare que chez les hypermétropes. Elle existe cependant et survient à l'occasion de tout travail continu exigeant un effort d'accommodation; elle se produit par désaccord entre l'accommodation et la convergence. Il faut se méfier, en outre, de « l'hypercorrection » de la myopie.

Dans l'œil *astigmaté*, la réfraction n'est pas la même pour tous les méridiens; l'image n'est jamais nette. Aussi observe-t-on une contracture des muscles de la face, du front et des paupières, un véritable blépharospasme qui transforme l'ouverture palpébrale en une « fente sténopéique » pour obtenir une image moins diffuse. Cette vision, au prix d'efforts qui cessent d'être physiologiques, entraîne de la céphalée. Ces troubles sont particulièrement marqués dans l'*astigmatisme hypermétropique*, alors qu'ils peuvent faire défaut dans l'*astigmatisme myopique* (Weir Mitchell, Mackenzie, Liebreich, de Graefe, Stevens, etc.).

L'*anisométrie*, ou inégalité de réfraction des deux yeux, comme tout ce qui s'oppose à une bonne vision binoculaire et à une convergence normale, est souvent une source de céphalée. Nous pourrions signaler ici, comme « attitude antalgique », l'« ambliopie par défaut d'usage ».

A côté de ces maux de tête par vice de réfraction, qui céderont facilement grâce à des verres appropriés ou à des exercices orthoptiques, nombre de céphalées trouveront leur « épine irritative » dans une affection de l'orbite (tumeur, ténionite, cellulite orbitaire) ou dans une inflam-

mation du globe oculaire (kératites, sclérites, irites, iridocyclites). Le *glaucome aigu* mérite une mention spéciale : la crise s'accompagne de douleurs atroces, s'irradiant à la face et à toute la tête, particulièrement pénibles au front, aux tempes, au vertex et à la nuque. Cette céphalée horrible entraîne des vomissements. Seul l'examen ophtalmologique complet évite une erreur de diagnostic, qui, en retardant la thérapeutique rationnelle, compromettrait l'avenir fonctionnel de l'œil.

Le diagnostic de beaucoup de maux de tête se juge sur le triple terrain de la neurologie, de l'ophtalmologie et de l'oto-rhino-laryngologie; ce n'est pas à dire que la médecine générale n'ait pas voix au chapitre en maintes occasions : des abcès du cerveau ont été pris pour une affection de l'estomac et inversement; « certains états méningés d'origine brightique, écrivent de Martel et Cl. Vincent, créent un tableau clinique tel, que c'est, à s'y méprendre, celui d'une tumeur du cerveau. » Au risque de passer pour un touche-à-tout, nous n'hésiterons pas à élargir le cadre de ce sujet, avec, cependant, un regret, celui de traiter une question immense de façon forcément sommaire.

Quelle marche allons-nous suivre ?

Martinet distingue les :

Céphalées d'origine toxique et toxinique;

— d'origine névralgique et névropathique;

— — par compression;

— — réflexe;

— — musculaire.

Notre maître, le Professeur Creyx, préférerait passer en revue chaque appareil de l'économie : sans parler des avantages mnémotechniques, cette méthode nous semble fondée en nature; nous l'adopterons en partie, réservant une place aux céphalées toxi-infectieuses ou par intoxication exogène.

Au cours des pages qui précèdent, nous avons épuisé presque toutes les céphalées d'origine nerveuse. Eliminons

tout de suite les *névralgies faciales* : les points douloureux, à l'émergence des nerfs, lèveront tout doute. La *migraine* consiste en céphalalgies unilatérales, survenant au réveil, s'accompagnant d'un état nauséux et de phénomènes oculaires; elle frappe surtout les femmes, les intellectuels; une enquête familiale relève souvent une hérédité similaire. Mentionons l'existence des céphalées *hypophysaires de type migraineux*, que caractérisent les signes habituels du dyspituitarisme (Chauvet). Après une crise nocturne d'*épilepsie*, ou dans les jours qui précèdent l'accès, on peut avoir des maux de tête; on les a signalés aussi dans le *tabes* et la *paralysie générale*; la notion des antécédents les fera reconnaître. Nous insisterons un peu plus sur les céphalées pithiatiques.

La céphalée est l'un des symptômes les plus fréquents de la *neurasthénie*, et, en général, c'est dans l'évolution de cette maladie, le premier qui apparaît et le dernier à disparaître. Beard la décrivait ainsi : pression et pesanteur occupant le crâne tout entier. Charcot, vu le caractère et le siège de cette douleur, parle du « casque des neurasthéniques ». Souvent, un point est plus particulièrement sensible et, dans ce cas, c'est d'ordinaire l'occiput. Sous une forme imagée, certains malades disent alors qu'ils ont autour de la tête une bague dont le châton est à l'occiput. La douleur survient habituellement le jour pour cesser quand vient le soir. Mais, parallèlement, évoluent les autres symptômes de la neurasthénie, les troubles dyspeptiques, la frigidité génitale, l'impuissance professionnelle avec fatigue précoce, rachialgie, préoccupations hypocondriaques (Levillain).

Briquet dit avoir trouvé 300 fois sur 356 cas la céphalalgie chez les femmes hystériques. D'après lui, « le « clou » hystérique peut siéger sur toutes les parties de la tête, mais le plus ordinairement dans les régions temporales et la région syncipitale. Il n'est jamais multiple; il occupe, en général, une étendue très limitée... La douleur du clavus

est fixe et ne se déplace pas; sa durée est de plusieurs jours ».

Au point de vue *respiratoire*, nous ne ferons pas état des céphalées hivernales rebelles des citadins, de la « céphalée des cuisinières » ou de la céphalée produite par une insuffisante aération de la chambre à coucher : aussi bien se ramènent-elles à une intoxication, en particulier par Co et Co₂. La pneumonie et une simple *rhinite* donnent quelquefois des maux de tête.

L'appareil *digestif* nous offre les céphalées « *a stomacho laeso* », les céphalées de la *stercorémie*, de la constipation (l'intestin, *sentina malorum*, aime à répéter le Professeur Sabrazès). Les circonstances dans lesquelles se produisent ces maux de tête la plupart du temps sont connues du malade; elles ne doivent pas être ignorées du médecin. La *céphalalgie bilieuse*, beaucoup plus violente, reparait à intervalles réguliers et peut aller d'une simple lourdeur frontale persistante jusqu'à une douleur lancinante, pulsatile, perforante; elle s'accompagne de palpitations, de vertiges et de vomissements : le patient rend d'abord des aliments, puis du mucus et de la bile. Cette céphalalgie serait due à la présence de substances toxiques dans le sang, et surtout à la congestion cérébrale résultant des vomissements répétés.

Les céphalées d'*origine cardio-rénale* méritent toute l'attention du clinicien. La *céphalée urémique* est une des plus importantes : Malsten l'a trouvée 60 fois sur 69 dans les formes lentes; elle est un des syndromes prodromiques de l'urémie, et même le premier en date. Elle simule parfois une migraine, mais, le plus souvent, elle est frontale ou occipitale, survient par accès durant de quelques heures à quelques jours, ne s'accompagne pas, en général, de vomissements, mais d'état vertigineux (Lancereaux). Les paroxysmes se produisent plutôt la nuit que dans la journée, à l'inverse de ce que l'on observe dans la neurasthénie. M. Labadie-Lagrave décrit un facies particulier aux malades

qui souffrent de céphalée urémique : masque immobile, regard vague, air anxieux, etc. A ces symptômes s'ajoutent des bourdonnements d'oreille, des troubles de la vision, des spasmes divers. « La céphalée persistante, dit A. Comte, l'état de somnolence et de torpeur, la déchéance générale, les vomissements pourront faire prendre pour un abcès du cerveau certaines formes d'urémie, surtout si les lésions du fond de l'œil caractérisant chacune de ces deux affections sont confondues. L'erreur sera facilement évitée par l'exploration des fonctions rénales, la recherche de l'azotémie, etc. »

La forme hypertensive sans azotémie marquée, dans laquelle la toxémie compte peu, participe à la céphalée des *hypertendus* signalée par Rénon-: ce sont alors des maux de tête à prédominance matinale, de type pulsatile, s'accompagnant de polyurie, de nycturie, d'albuminurie et d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Il existe une céphalalgie des *hypotendus* : elle est occipitale et s'exagère par la position horizontale; tenace, rebelle à tous les traitements, elle est liée à une tension basse et à une viscosité sanguine élevée.

Dans la *congestion cérébrale*, on éprouve des douleurs pulsatiles intra ou péri-craniennes, isochrones au pouls; en même temps, la congestion des vaisseaux rétiens et des nerfs auditifs provoque des hallucinations légères de la vue et des bruissements. Ces symptômes se rencontrent dans la pléthore (*cephalalgia plethorica* de Sauvages), à la suite d'excès de table (*C. stomachica*), chez les hémorroïdaires.

L'*hémorragie cérébrale* est d'ordinaire précédée d'une douleur qui permet, en cas d'atteinte antérieure, d'en prévenir la récurrence. La céphalée cesse avec l'hémorragie; mais, souvent, les douleurs reprennent, localisées, lancinantes, tenaces, indiquant le voisinage du foyer et des méninges.

Rappelons que la céphalée de l'*anémie* et de la chlorose

se caractérisent par ses variations fréquentes : elle siège avec prédilection au niveau de l'orbite, des tempes, et au synciput; elle est modifiée par le froid et la chaleur.

Les *affections utéro-ovariennes* déterminent souvent des céphalalgies réflexes, qu'il s'agisse d'ulcération ou de déplacement; ces douleurs, souvent occipitales, s'exaspèrent pendant les périodes menstruelles (*cephalalgia catamenialis*). On observe aussi des céphalées pendant la grossesse (*C. gravidarum*), et à la ménopause.

Wetterwald, Hartenberg ont décrit des céphalées *musculaires* par ralentissement des échanges; elles sont vagues ou affectent un type migraineux ou névralgique. Faudrait-il ranger ici les céphalées des goutteux ?

Sur les céphalées d'*origine toxi-infectieuse*, nous nous bornerons presque à une simple énumération. Les céphalalgies *prodromiques* des maladies infectieuses sont mal localisées, leur intensité, d'ailleurs moyenne, s'atténue le matin pour augmenter dans l'après-midi et le soir. La courbe thermométrique, l'évolution ultérieure où elles disparaissent d'ordinaire identifient ces céphalées. Par ordre de fréquence, on les note dans : la fièvre typhoïde, le paludisme, la grippe, la fièvre jaune, la scarlatine, la rougeôle, la fièvre rémittente, la peste, le rhumatisme articulaire aigu.

Nous nous étendrons quelque peu sur les manifestations céphalalgiques de la *syphilis*. La céphalée secondaire, qui semble liée à un processus de méningo-encéphalite congestive, consiste en une douleur profonde, une « encéphalalgie » généralisée, mais avec prédominance sur certains points. Sensation d'étau ou d'éclatement; elle peut s'accompagner de troubles de la vue. Fournier distingue quatre degrés dans son intensité : au premier degré, douleur légère et supportable; dès le second, elle est comparable à un accès de migraine et empêche presque le travail; au troisième, elle oblige le malade à s'aliter; le quatrième degré,

enfin, comporte une souffrance atroce, amenant parfois des accès de délire furieux. Comme évolution, la céphalée secondaire affecte soit le type continu avec exacerbations vespérales ou nocturnes, soit le type intermittent avec retours périodiques le soir ou la nuit.

La céphalée qui apparaît au début de la période tertiaire est, comme la céphalée secondaire, une douleur interne, gravative, constrictive ou de martellement. Souvent circonscrite, elle donne la sensation térébrante d'un clou enfoncé dans la tête, et, dans ce cas, c'est de ce point que partent les irradiations douloureuses au moment des paroxysmes (Charcot). La localisation fronto-pariétale est fréquente. Fournier attache une grande valeur aux caractères suivants :

1° Violence extraordinaire des maux de tête, même dans les formes relativement légères;

2° Exacerbations nocturnes;

3° Ténacité, tendance aux récives.

La paralysie générale et le tabes ne sont pas exempts de céphalée, qui peut être parfois extrêmement vive.

Quelle que soit la période, la notion des antécédents vénériens, la réaction de Wassermann, complétée au besoin par celle de Vernes, confirmée par l'efficacité du traitement spécifique, fonderont le diagnostic.

Grâce au progrès de la législation et de l'hygiène sociales, les intoxications deviennent de plus en plus rares. Aussi serons-nous brefs sur ce point. Wilson signalait des céphalées atroces chez les ouvriers du plomb, à Lead-Hills; dans ce cas, cependant, la douleur est modérée et frontale. Lors d'un empoisonnement chronique par l'oxyde de carbone, la céphalalgie consiste dans une sensation de pesanteur à la tête; en même temps, les malades éprouvent des battements douloureux dans tout le crâne, et en particulier aux tempes; la céphalalgie peut être accompagnée de troubles visuels, de vertiges, de vomissements, de toux trachéale; l'examen spectroscopique donnera la clef du diagnostic.

Il existe enfin des céphalalgies médicamenteuses (quinine, trinitrine, théobromine, salicylate, iodure, opium).

Etant donné que la céphalée se montre commune aux affections les plus disparates, elle prendra du sens par l'examen des considérations individuelles, et en particulier la considération de l'âge permettra d'apprécier telle douleur qui, chez l'enfant, signifiera imminence de méningite, chez l'adulte fièvre typhoïde commençante, congestion hémorragipare chez le vieillard. On connaît la céphalée frontale des adolescents, qui disparaît avec la suspension du travail intellectuel. Mais nous voulons nous appesantir un peu plus sur les maux de tête de l'enfant. Carrière distingue chez lui la céphalée accidentelle et la céphalée habituelle : la céphalée accidentelle fébrile peut être due à un simple coryza ou à une adénoïdite aiguë, une sinusite, une angine, une maladie infectieuse au début, une méningite aiguë, une encéphalite léthargique, etc.

Lorsque la céphalée est chronique, soit continue, soit paroxystique, la première hypothèse à envisager est celle d'une affection évolutive du cerveau : méningite chronique, tumeur, abcès du cerveau, etc. Il peut encore s'agir d'une migraine — encore que la migraine proprement dite soit rare chez l'enfant — ou bien d'une céphalée d'origine oculaire, nasale, helminthiasique.

S'il n'y a pas de fièvre, il faut penser aux intoxications aiguës ou chroniques (alimentaires, médicamenteuses, par CO, etc.). Il existe aussi des céphalées par constipation, par dilatation gastrique, sans oublier la céphalée des cholémiques, des albuminuriques, des arthritiques, des insuffisants endocriniens, et aussi celles de la puberté.

Descartes s'efforçait de « faire des revues si générales et des dénombrements si complets qu'il fût assuré de ne rien omettre ». Pour fastidieuse qu'elle soit, cette énumération ne se flatte pas « de ne rien omettre ». Cependant, le problème d'une céphalée est parfois si complexe qu'on ne saurait trop s'aider de tous les examens possibles : ponc-

tion lombaire, examen oculaire, examen des sinus, examen des selles et des urines, examen du sang, examen radiographique, etc. C'est, en effet, la condition d'un diagnostic exact qui, seul, permettra d'établir un pronostic précis et un traitement étiologique.

CONCLUSIONS

1° « La céphalée, quand elle est caractéristique et nette, est le meilleur signe d'abcès du cerveau ou, plus exactement, le moins infidèle. » (Moure.) C'est donc ce symptôme qui décidera maintes fois le chirurgien à intervenir.

2° La céphalée est une manifestation très constante des tumeurs encéphaliques; cependant, son absence ne doit pas faire écarter l'hypothèse d'un néoplasme intracranien, puisqu'elle peut manquer, ainsi que l'attestent les observations que nous avons reproduites.

3° La pathogénie de la céphalée semble très complexe : on a incriminé, entre autres facteurs, la toxi-infection, l'irritation et l'œdème cérébral, mais l'hypertension du liquide céphalo-rachidien paraît jouer un rôle prépondérant. Il faut, peut-être, attribuer l'absence de céphalée dans des tumeurs parfois volumineuses à une sorte d'accoutumance qui impressionne au minimum les éléments d'ordre sympathique, parasymphatique et cérébro-spinal, qui sont dévolus à la sensibilité douloureuse. Dans l'abcès du cerveau, au contraire, la rapidité relative du processus pathologique empêche de jouer les « mécanismes régulateurs » de l'hydro-dynamique intra-cranienne.

4° Bien que son caractère de banalité nuise à sa valeur

diagnostique, la céphalée demeure un symptôme de premier plan, si on complète l'étude de ses modalités par l'examen des conditions individuelles, l'analyse des signes objectifs et les recherches de laboratoire.

Vu :
Le Doyen,
C. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
G. PORTMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 19 Novembre 1931.

Pour le Recteur de l'Académie,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
C. SIGALAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Tumeur cérébrale. Ponction lombaire. Disparition de la céphalée et de la névrite optique après évacuation du liquide céphalo-rachidien. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 24 mars 1901, n° 12, p. 201.
- ABADIE. — Guérison d'une céphalée rebelle par la ponction lombaire. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 21 juillet 1901, n° 29, p. 494.
- ABOULKER (Henri). — Contribution au diagnostic de l'abcès cérébral. *Bulletin de Laryngologie*, juillet 1910.
- Abcès cérébelleux; diagnostic; opération. *Rev. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 15 février 1922, p. 98-105.
- Méningites aseptiques mortelles. *Ann. de laryng.*, 1923.
- Les complications silencieuses des otites. *Presse médicale*, 8 août 1925.
- Essai de classification des méningites d'origine otique. *Rev. d'oto-neuro-oculistique*, juin 1926.
- ADAMS-JAMES. — Abcès temporo-sphénoïdal. *British med. Journ.*, 24 juin 1922.
- Un cas intéressant d'abcès cérébral d'évolution longue. *Annals of Otol.*, t. XXXI, n° 4, déc. 1922, p. 984.
- ALAJOUANINE et PETIT-DUTEILLIS. — Volumineux abcès du cerveau gauche douze ans après une blessure de guerre. Guérison sans séquelles après intervention. *Société médicale des hôpitaux*, 12 nov. 1926; In *Presse médicale*, 17 nov. 1926.
- ALASTO et OWEN. — Cas d'abcès cérébral associé avec une mastoïdite aiguë double. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 nov. 1925.
- ALCALAY. — Un cas d'abcès du lobe temporal avec nystagmus vers le côté malade. *Mon. f. Ohr.*, t. LVIII, f. 2, p. 107.

- ALOIN. — Quelques réflexions cliniques à propos de l'évolution et du traitement des abcès cérébraux. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 nov. 1922.
- Abcès cérébral d'origine sinusienne frontale. *Soc. nat. de Méd. et Sc. méd. de Lyon*, 27 avril 1927.
- AMADO (M.). — Abcès du cervelet d'origine otique chez une fillette de trois ans. *Communication à la Société de Laryngologie de Paris*, nov. 1921.
- AMPELLO-CUSATELLI. — Sur un cas d'abcès du lobe frontal d'origine sinusienne et kyste cérébral. *Ospedale Maggiore*, 31 mai 1926.
- ANGLADE. — Sarcomatose angiolithique de la dure-mère chez une aliénée. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 7 février 1904.
- ARIFEW (Natchost). — Abcès du cervelet consécutif à une otite suppurée aiguë bénigne. *Arch. internat. de Laryngol.*, janvier 1923.
- ARMOUR-RALPH. — Cas d'abcès cérébral temporo-sphénoïdal à la suite de mastoïdite aiguë. *Communication à la Section d'Otologie de l'Académie de Médecine de New-York*, nov. 1921.
- ARONEFF (S.). — Statistique des abcès du cerveau d'origine auriculaire, d'après les documents du Professeur W. Wojatchek. *Journal russe des mal. de l'oreille, du nez et de la gorge*, n^{os} 9 et 10, 1925, p. 494, et *Arch. internat. de Laryngol.*, 1928, p. 365.
- ARNOLDSON (Nils) et BOSTRÖM (C.-G.). — L'abcès cérébral d'origine rhinogène. *Acta Oto-Laryngologica*, vol. VIII, 1925, p. 339.
- ARY DOS-SANTOS. — Considérations relatives à quelques cas d'abcès cérébral. *Revista espanola de Laryngologia*, juillet-octobre 1921.
- AUBRIOT. — Réflexes sur un cas d'abcès du cerveau d'origine otique. *Rev. méd. de l'Est*, 15 oct. 1925.
- A propos d'un cas d'ostéomyélite à distance avec complication endocrânienne, consécutive à une otorrhée chronique. *Rev. de Laryng., d'Oto., Rhino.*, 30 avril 1926.
- AZERAT et MEIGNANT. — Les abcès du cerveau. *Gaz. des Hôpit.*, 26 juillet et 2 août 1924.

- BABINSKI (J.). — Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne. *Soc. de Neurologie de Paris*, 7 février 1901.
- De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire (Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracrâniens). *Soc. de Neurologie de Paris*, 5 juillet 1906.
- BADAROUX. — La trépanation crânienne à distance. Méthode générale de diagnostic et de traitement de toutes les complications intradurales d'origine otique. *Thèse d'Alger*, 1928.
- BAGLEY. — L'abcès du cerveau. *Journ. of Amer., Med. Assoc.*, t. LXXXI, n° 26, 29 déc. 1923, p. 2161.
- BAGNERO. — Abscès encéphaliques comme complications des otites suppurées. *X^e Congrès international d'Otologie*, Paris, 19-22 juill. 1922.
- BALDENWECK. — Deux cas de méningite séreuse de la fosse cérébelleuse. *Rev. oto-neuro-oculistique*, déc. 1925, p. 746.
- BALL et KRISHABER. — Ar. « Tumeurs cérébrales » du *Dictionnaire Dechambre*.
- BARANY. — Localisations de l'écorce de l'hémisphère du cervelet humain. *Arch. internat. de Laryng.*, 1924, p. 874.
- Zür Behandlung des Hirnabszesses und zur Verhütung der fortschreitenden Enzephalitis und des Ventrikeldurchbruchs mittels Lumbalpunktion, Balkentich u. Ventrikeldrainage. *Acta laryngologica*, 1924, p. 74.
- BARNETT (Norman). — Protusion of the Meninges in the external auditory Meatus simulating Aural polypus. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, section of otology, vol. XXII, n° 1, janvier 1929.
- BARRÉ (J.-A.). — Réactions cérébelleuses et pyramidales au cours d'un abcès extradural d'origine otique. *Rev. Oto-Neuro-Oculistique*, févr. 1923.
- Nouvelles recherches sur la question des localisations cérébelleuses. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, 3 mars 1923.
- Etude neurologique d'un cas d'abcès du cervelet. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, t. I, n° 4, avril 1923.

- BARRÉ et COLM. — Sclérose en plaques à localisations protubérantielles, ou complication protubérantielle d'une otite légère. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, mars 1924.
- BARRÉ et L. MORIN. — Etude neuro-oto-oculistique des tumeurs de l'étage supérieur du crâne. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, juill. 1923.
- BASAVILBASO. — Labyrinthectomie totale dans un cas de labyrinthite suppurée diffuse et abcès de la fosse cérébrale postérieure. *Semana medica*, 30 août 1923.
- BECK. — Otite cholestéatomateuse, fistule labyrinthique, labyrinthite diffuse. Thrombose du sinus. Abcès du cervelet. Opération Mort. *Soc. Autrich. d'Otologie*, séance du 31 janv. 1923.
- Cas typique d'abcès temporal gauche. *Ann. des Mal. de l'Oreille*, 1926, p. 1071.
 - Pseudo-abcès cortical du cervelet au cours d'une phlébite du sinus sigmoïde. *Soc. autrich. d'Otologie*, 28 février 1927.
 - Ouverture spontanée d'abcès cérébraux dans les méninges. *Rev. des Oto-Rhino-Laryngologistes allemands*, Vienne, 1927; in *Arch. Internat. de Laryngologie*, 1928, p. 1134.
 - A propos des symptômes de l'abcès cérébral gauche. *Soc. autrich. d'Otologie*, 28 mars 1927; in *Arch. internat. de Laryngologie*, 1928, p. 1134.
 - A propos des symptômes de l'abcès cérébral gauche. *Soc. autrich. d'Otologie*, 28 mars 1927; in *Arch. internat. de Laryngologie*, 1928, p. 1234.
 - Perte des fonctions labyrinthiques avec manifestations subjectives légères. Labyrinthostomie. Signes simulant un abcès du cervelet. *Arch. internat. de Laryng.*, p. 87, 1924.
- BECK et R. POLLACK. — Etude clinique de la chirurgie et de la pathologie des abcès otogènes du lobe temporal. *Monatsch. f. Ohren*, t. LXI, n^o 5 et 6.
- BEEVOR et BALLANCE. — Un cas de tumeur sous-corticale traité chirurgicalement. *British medical journal*, 1895, p. 5.

- BELLOMO. — Sur un cas d'abcès du lobe frontal du cerveau par sinusite ethmoïdo-frontale. *L'Ospedale Maggiore*, ann. X, n. 5, mai 1922, p. 131.
- BERDEZ. — Un cas de tumeur cérébrale. *Revue médicale de la Suisse Romande*, nov. 1906.
- BERNARDIE (DE LA). — Abcès du cerveau d'origine otique. *Rev. de Laryng.*, 1928, p. 620.
- BERTOIN. — La méningite puriforme aseptique d'origine otique. *Journ. des Méd. de Lyon*, 5 sept. 1926.
- BERRY (G.). — *The Laryngoscope*, vol. XXXIV, n° 5, 1924.
- BILANCIONI. — Complications intracraniennes d'origine otique; examen des symptômes et leur valeur diagnostique. *I^{er} Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, Naples, octobre 1924; in *Revue laryng.*, 1925, p. 277.
- BLAU. — Thrombose du sinus. Abcès cérébelleux. Méningite. Guérison par l'ouverture du lac pontin. *Soc. allem. d'Oto-Rhino-Laryng.*, réunion annuelle, Hambourg, mai 1926.
- BLUMENTHAL. — Zur chirurgie des otogenen Kleiniralicene. *Monat. schrif. f. Ohrenheilkunde*, 1923, S. 1233.
- BLOCK (A.). — Un cas d'abcès gangréneux du cervelet guéri chez un malade opéré dans le coma. *C. R. du XXXVI^e Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*; in *Presse médicale* du 2 juin 1923.
- BONDY. — Abcès du lobe temporal après découverte involontaire de la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne. *Soc. autrichienne d'Otologie*, séance du 29 oct. 1923; in *Arch. internat. de Laryng.*, 1924, p. 459.
- BORRIES. — Respirations lahmüng bei Hirnabcess. *Acta laryngologica*, 1921, p. 47.
- Le diagnostic de l'abcès du cerveau et d'autres complications intracraniennes par la ponction lombaire. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1928, p. 452.
- BOURDILLON. — Craniectomie décompressive dans les syndromes d'hypertension intracranienne. Résultats éloignés. Indications, *Thèse de Paris*, 1925.

- BOURGEOIS (H.). — Contribution à l'étude des abcès olitiques du cervelet. *Thèse de Paris*, 1902.
- Un cas d'abcès cérébral opéré et guéri. *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du nez*, n° 1, janvier 1930.
- BOURGUET. — Abcès cérébral ventriculo-latéral droit. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 21 mars 1924.
- BRAND. — Deux cas consécutifs d'abcès temporo-sphénoïdal drainés par le drain de Sutherland. *Royal Society of Medicine*, section d'otologie, nov. 1924; in *Ann. des Mal. de l'oreille*, 1925, p. 1093.
- BRAND (F.-H.). — Brain abscess in frontal lobe, resulting from acute frontal, sinusites and osteomyelites of orbital Plate. *The Laryngoscope*, nov. 1928, p. 712.
- BRATESEN (Virgil). — Abcès cérébral temporal droit otique. Opération. Guérison. *Arch. internat. de Laryng.*, 181, 1924.
- BRAULT et LÆPER. — Trois cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. *Archives générales de Médecine*, mars 1900.
- BRÉMON et J. POURTAL. — Thrombo-phlébite du sinus latéral et abcès cérébelleux par otorrhée chronique réchauffée; méningite aseptique. Mort au 25^e jour. *Revue oto-neuro-oculistique*, oct. 1927.
- BREYRE. — Un cas d'abcès cérébral. *Soc. belge d'otologie, de rhinologie et de laryngologie*, 19 février 1929.
- BRISSAULT. — Art. « Tumeurs cérébrales » du *Traité de médecine* Bouchard-Brisaud.
- BROWN. — Mastoïdite avec cholestéatome compliquée d'abcès cérébral. *Med. Journ. of Australia*, 6 mars 1920; in *Journ. of Laryngologie*, mars 1921.
- BROWN (M.-F.). — Abcès du cerveau d'origine sinusienne. *Annals of otol., rhinol. and laryngol.*, vol. XXXVI, n° 3.
- BROWN (R.-Graham). — Un cas de suppuration aiguë du sinus frontal suivi d'abcès multiples du lobe frontal. *Med. Journ. of Austr.*, 16 octobre 1921, vol. II, p. 213, in *Journ. of Laryngol.*, avril 1922.

- BROWNING. — Une méthode pour soulager la douleur dans les tumeurs cérébrales. *The Journal of mental and nervous disease*, 1903, p. 677.
- BROUGHTON-BARNES. — Absès frontal sans céphalée ni signes de localisation. *Société royale de Médecine*, section d'otologie; in *Rev. de Laryng.*, 1928, p. 630.
- BRULÉ. — Kyste hydatique du cerveau. *Bull. Soc. anatomique*, 27 mai 1904.
- BRYAN. — Absès du lobe frontal. *Trans. Amer. Laryng. Assoc.*, 1921.
- BUTOIANU, STOIAU et TUDOR. — Plaie pénétrante crânienne par instrument piquant, absès cérébral, hernie cérébrale post-opératoire, guérison avec hémianopsie. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1928, p. 828.
- CALDERA (Ciro). — Contribution à l'étude des absès cérébraux latents d'origine otitique. *Buettino delle malattie dell orecchio*, Ann. XL, février 1922, n° 2; p. 17.
- CALPAS (F.). — Absès du cerveau d'origine sinusienne. *Laryngol., Rhinol. and Otol. Society S.*, 1926, p. 455.
- CAMBRELIN. — Absès cérébelleux d'origine otique. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1928, p. 417.
- CANNAC (Marcel). — Quelques réflexions sur le diagnostic et le traitement de l'absès du cervelet d'origine otique. *Thèse de Montpellier*, 1925.
- CANUYT. — Absès du cervelet droit. Evidement pétro-mastoïdien. Ponction du cervelet. Drainage. Guérison. *Arch. internat. de Laryng.*, 1928, p. 325.
- CANUYT, TERRACOL et KLOTZ. — Un cas d'absès aigu du cervelet. Considérations pathologiques et thérapeutiques. *Communication au Congrès des Sociétés d'Oto-Neuro-Ophthalm.*; *Arch. internat. de Laryng.*, 1928, p. 315.
- CARRASCO. — Otite chronique. Absès cérébral. *El Siglo Medico*, 3 nov. 1923.
- Absès cérébral otique, trépanation. Mort. *El Siglo Medico*, p. 581, mai 1925.
- CARPENTIER. — Nouveau progrès dans le diagnostic et la localisation des lésions cérébrales. Leur importance pour l'ophtalmologiste et l'otologiste. *Annals of Otology*, t. XLI, n° 2.

- CESTAN. — Tumeur cérébrale comprimant la zone rolandique gauche : hémiparésie permanente, accès d'épilepsie partielle, intégrité du faisceau pyramidal. *Bull. Soc. anatomique*, février 1899.
- CHARBONNEL et COSTEDOAT. — Septico-pyoliémie à staphylocoques, terminée au bout de six mois par un abcès cérébral. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 sept. 1925.
- CHIPAULT. — *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1895. Article « Ponction lombaire ».
- CHRISTIANSEN. — *Les tumeurs du cerveau*. Masson, éd., 1923.
- CHURCH (Archibald). — Les symptômes généraux des tumeurs cérébrales et le diagnostic différentiel. *Soc. neurolog. Chicago*, 9 mars 1900; *J. of mental and nervous disease*, 1900, p. 457.
- CITELLI. — La polyencéphalite au début avec otite moyenne purulente peut faire penser à un abcès cérébral. *I^{er} Congrès d'oto-neuro-ophtalmol.* Naples, 1924; in *Revue de Laryngologie*, 1925, p. 277.
- CLAUDE. — L'hypertension intracrânienne et les méningites séreuses. In *Questions neurologiques d'actualité*, Paris, 1922.
- CLAUDE (H.). — Le syndrome d'hypertension intracrânienne. *Journ. méd. de France*, n° 5, 15 mai 1914.
- COATES. — Un cas d'abcès du cerveau d'origine otitique. *Collège des Médecins* (Philadelphie), section d'oto-laryngologie, séance 20 déc. 1922, in *Arch. internat. de Laryngol.*, 1924, p. 713.
- COLLET (F.-J.). — Oto-laryngologie avec applications à la neurologie.
- COLIN. — *Dictionnaire encyclopédique*. Article « Céphalalgie ».
- COMTE (A.). — Abcès du cerveau. *Nouveau Traité de Médecine* Roger-Widal-Tissier.
- CORNIL. — Tumeurs du cerveau d'origine épendymaire. *Bull. Soc. anatomique*, 1901, p. 563.
- COSTINIER et BERNEA. — Mastoïdite chronique. Abcès temporal. Méningite. *Arch. internat. de Laryng.*, 1928, p. 1107.
- COULET. — Abcès du cerveau latent. Rupture spontanée. Communication au XXXIX^e Congrès français d'oto-rhino-laryng., in *Rev. de Laryng.*, 1927, p. 330.

- CURSCHMANN. — Hirnabszess. *Mundn. med. Wochenschrift*, 20 avril 1923, p. 1258.
- CUSHING (Harvey). — Tumeurs du nerf auditif. Trad. de M. Denitter et *Th. de Martel*, Paris, Doin, 1924.
- DAMAYE. — Sarcome angiolithique du lobe temporal gauche. *Bull. Soc. anatomique*, mai 1905.
- DAVID-GALATI. — Double abcès du cerveau. *Arch. internat. de Laryng.*, sept. 1925.
- La latence de l'abcès cérébral otique. *Arch. internat. de Laryng.*, 1924, p. 835.
- DAVID. — Abcès cérébral à symptomatologie méningée. *Journ. des Sc. méd. de Lille*, 13 février 1927.
- DAVIS (E.-D.-D.). — Cas d'abcès extra-dural. Méningite et abcès cérébelleux. *Royal Soc. of Med.*, 17 mars 1922; in *Journ. of Laryngol.*, août 1922.
- DEHEARIPON et Paul LOHÉAC. — Abcès du lobe temporal gauche chez un enfant. *Journ. des Sc. méd. de Lille*, 4 juillet 1926.
- DEMANGE et SPILLMANN. — Tubercule de la couche optique. *Presse médicale*, 1899, n° 11, p. 65.
- DEMITRE (Styl. Démétriades). — Les abcès otogènes du cerveau et du cervelet. Athènes, Sakellarios, édit., 1927.
- DENCK. — Abcès du cerveau. *New-York Acad. of Med.*, 1^{re} mars 1923; in *The Laryngoscope*, juillet 1923.
- 3 juin 1921.
- DEPAGE et MAYER. — Contribution à l'étude des tumeurs de l'encéphale. *Congrès français de Chirurgie*, 1903.
- DEVIC et GAUTHIER. — Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. *Arch. générales de Médecine*, 1900, p. 745.
- DEVIC et PAVIOT. — Contr. à l'étude des tumeurs du corps calleux. *Revue de Médecine*, 1897.
- DICKA (J.-K.-W.). — A contribution to the study of brain abscess. *Ann. oto-rhino et laryng.*, Saint-Louis, 1922-23, XXXI, 683-713.
- DILLER. — Un cas de tumeur cérébrale intéressant la circonvolution pariétale supérieure. *The american Journal of Medical Science*, mars 1904.

- DIRCKS-DILLY et VERGER (H.). — Sur les pseudo-néoplasies cérébrales et la valeur de la stase papillaire. In *Rev. Oto-Neuro-Ophthalmologie*, n° 10, déc. 1928.
- DOUGHERTY. — Cas d'abcès temporo-sphénoïdal compliquant une otite chronique purulente, avec rupture spontanée et hernie dans l'antre mastoïdien. *The Laryngoscope*.
- DUPRÉ et DEVAUX. — Tumeur cérébrale. Etude histologique et pathogénique. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1901.
- DURAND (J.). — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre l'abcès du cervelet et l'abcès du cerveau d'origine otique. *I^{er} Congrès d'Oto-Neuro-Ophthalm.*, 1927, p. 931.
- DURET. — Tumeurs cérébrales. *Rapport au Congrès de Chirurgie*, 1903.
- EAGLETON (W.-P.). — Brain abscess. Its Surgical Pathology and operative technique, 1922, Mœnvillan.
- Observation clinique d'un abcès du cerveau. *The Atlantic Medical Journal*, août 1926.
- (W.-P.). — *Les abcès de l'encéphale*, 1 vol., Masson, édit., 1924.
- Intradural diseases in Relation to Rhinologig and Otologig. A critical survey of the recent litterature. *Archives of Otolaryngology*, août 1928, vol. 8, pp. 193-235.
- EGAS MONIZ. — Diagnostic des tumeurs cérébrales. Masson et C^{ie}, édit.
- FAIREN (Gallien). — Des abcès cérébraux. *Clinica y Laboratorio*, février 1926, t. VII.
- FALLAS. — Abcès du cerveau. *Soc. belge d'Oto-Rhino-Laryng.*, 24 déc. 1926; in *Le Scalpel*, 28 mai 1927.
- FERNANDES. — Présentation d'un malade opéré d'abcès cérébral otique. *Bull. trim. de la Soc. belge d'Oto-Rhino-Laryng.*, janv. 1925.
- FERRERI. — Complications otitiques intra et extracraniennes chez l'enfant et chez l'adolescent. *Atti della clin. otorino-lar. della Università de Roma*, Anno IX; in *Arch. internat. de Laryng.*, années 1923, p. 1057.

- FERRERI. — Sur les abcès cérébelleux muets. *Arch. internat. de Laryng.*, 1926, p. 897.
- Ponctions sous-occipitales de la grande citerne. *I^{er} Congrès des Soc. franç. d'Oto-Rhino-Ophtalmol.*; in *Rev. d'Oto-Rhino-Ophtalmol.*, déc. 1927.
- FOURNIÉ (Jacques). — Abcès cérébral au cours d'une otite moyenne suraiguë, avec mastoïdite latente. Réflexions thérapeutiques. *Ann. des mal. de l'Oreille*, août 1923, p. 787.
- FOURNIOUX. — Abcès du cerveau d'origine otitique avec méningite puriforme aseptique, sans lésions intermédiaires osseuses ou dure-mériennes. Opération. Guérison. *Rev. de Laryng.*, avril 1919.
- FRASER (J.-S.). — Suppuration aiguë du sinus frontal gauche. Abcès du lobe frontal gauche. Opération. Guérison. *Scottish Soc. Otol. and Laryngol.*, 10 juin 1922; in *Journ. of Laryngol.*, oct. 1922.
- Abcès du cervelet. *Br. M. J.*, 29 nov. 1924.
- Otite moyenne aiguë droite. Abcès intradural. Abcès temporal. Méningite ventriculaire. Mort. *Soc. écossaise d'Otologie*, 23 mai 1925; in *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1926, p. 334.
- Otorrhée Cholestéatome. Labyrinthite latente. Abcès cérébelleux. Mort. *Soc. écossaise d'Otologie*; in *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1926, p. 336.
- FRASER et GARDINER. — Récidive d'un abcès cérébelleux trois ans et demi après guérison. *Soc. écossaise d'Otologie et de Laryng.*, juin 1924.
- FRATINI et ROUDANI. — Considérations cliniques sur un cas de tumeur de la couronne rayonnante à début apoplectiforme. *Gaz. degli ospedale e delle cliniche*, 1905, p. 477.
- FREMEL. — Sur les fonctions du cerveau. *V^e Séance annuelle de la Soc. allem. d'Oto-Rhino-Laryng.*, Munich, 28-30 mai 1925; in *Zeitsch. f. Hals. Nosen, etc.*, t. XII, 1926.
- Zur Liquordagnostik bei otogenen intrakran. komplikationen. *Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, 1922.
- Sur les ponctions du cerveau. *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1926, p. 921; *Comm. de la Soc. allem. d'Oto-Rhino-Laryng.*, Munich, 28-30 mai 1925.

- FORSELLES (A.-J.). — L'abcès encéphalique d'origine otique. Pathologie et traitement. *Acta oto-laryngologica*, vol. X, fasc. 3-4, mars 1927.
- FRITLY et LEEGARD. — Abcès du lobe frontal. *Annales of Otol., Rhinol. and Laryngol.*, 1919, p. 28.
- FRIEDMANN et GREMFELD. — Abcès du lobe frontal à la suite d'une sinusite. *The Laryngoscope*, août 1922.
- GALAND. — Syndrome cérébelleux. *Soc. belge d'Oto-Rhino-Laryng. et de Broncho-Esophagoscopie*, juillet 1923.
- GARDINIER. — Abcès temporo-sphénoïdal gauche après suppuration chronique. Opération. Guérison. *Scottish Society; in Journal of Laryngol.*, oct. 1922.
- GAVELLO (G.). — Abcès du cerveau d'origine otique. *Arch. ital. de Chir.*, XII, 1925, p. 567.
- GIESE. — *American J. of Neurol. and Psychiatry*, 1884.
- GOLSTEIN. — Les fonctions du lobe frontal et leur signification pour le diagnostic des lésions du lobe frontal. *Med. Klin.*, 1923, n^{os} 28-29.
- GORIS (Carlos). — Volumineux abcès cérébral d'origine otique à colibacilles. *Congrès de Bruxelles*, 1^{er} et 2 juillet 1922.
- GOULET. — Abcès du cerveau latent. Rupture spontanée. *Communiqué au Congrès français d'Oto-Rhino-Laryng.*, oct. 1926.
- GRAHAM-BROWN. — Otite moyenne chronique avec thrombose du sinus latéral et abcès cérébelleux. *Royal Society of Medicine*, section de laryng.; in *Journ. of Laryng.*, sept. 1928, n^o 9.
- GRINKER. — Inflammation du cerveau et des méninges d'origine oto-rhinologique. Diagnostic. *Soc. laryng. de Chicago*, 1923; in *Arch. internat. de Laryng.*, 1924, p. 1072.
- GUILLAIN (G.) et ALAJOUANINE (Th.). — Etudes neurologiques. (Masson et C^{ie}, édit.).
- GUINARD. — *Gazette des Hôpitaux*. Article « Rachicocainisation ».
- GUTHRIC. — Abcès temporo-sphénoïdal chez un enfant âgé de 6 ans. *Journ. of Laryng.*, août 1922.
- HAÏKE. — Sinusite frontale avec complications cérébrales. *Arch. internat. d'Oto-Rhino-Laryng.*, nov. 1925.

- HALLORAN (G.-R.). — Headache from oto-rhino-laryngological point of view. *M. J. Australia*, déc. 1930, p. 779-782.
- HARPER. — Deux cas de guérison d'abcès cérébelleux. *Soc. écossaise d'Otologie*. IV Congrès, Glasgow, 15 déc. 1923.
- HAUTANT. — La ponction sous-occipitale. In *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1927, p. 1166.
- HAUTANT, RAMADIER et LANOS. — Trois abcès encéphaliques opérés et guéris. *Ann. des mal. de l'Oreille*, nov. 1924.
- HENIUS (P.). — *Acta oto-laryngologica*, vol. V, p. 295, 1923. Fälle von otogenen Hirnabscess nach geheilter Mittelohrentzündung.
- HEYNINX. — Abcès gangréneux du cerveau. *Le Scalpel*, 21 avril 1928, p. 435.
- HINOJAR. — Abcès cérébelleux de marche rare. *Rev. espagnole de Laryng.*, nov.-déc. 1923.
- HINOJAR (Adolphe). — Les abcès du cervelet. *X^e Congrès internat. d'Otologie*, Paris, 19-22 juill. 1922.
- HOFFMANN (L.). — Beitrag zur Lehre von den Schlöffellappennabscessen. *Monats für Ohrenheilk.* 1923, p. 950; *ibid.*, 1924, p. 1061; *Zeitschr. f. H. N. und Ohr.*, bd. XIV, 1926, p. 93.
- HORNINCK. — Hématome sous-arachnoïdien de la région fronto-temporale gauche, simulant chez un malade atteint d'otorrhée chronique un abcès du lobe temporal. *Arch. internat. de Laryng.*, 1928, p. 1090.
- HUGUES (Patrick). — Signes de localisation et symptômes des abcès encéphaliques. *Soc. otol., laryng. et neurol. de Chicago*, 3 déc. 1923, in *Arch. internat. de Laryng.*, 1924, p. 634.
- ISAAC (Jones). — Cerebellar abscesses of ititic origin. *Arch. ital. di chir.*, XXV, 1925, p. 567.
- JACOBSON et JAMANE. — *Arch. f. Psychiatry*, 1896, f. 1.
- JACQUES. — Gomme du polygone de Willis simulant un abcès encéphalique chez un vieil otorrhéique. *Oto-rhino-laryng. internat.*, déc. 1921, p. 533.
- Abcès cérébelleux otogène du lobe droit, sans communication avec le foyer d'origine incisé d'emblée et drainé sans incident. *C. R. de la Soc. nat. de Méd. de Nancy*; in *Presse médicale*, 1922, p. 693.

- JUMENTIÉ. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Th. de Paris*, 1911.
- JUST (T.-H.). — Abscess cérébral d'origine otique : abcès temporo-sphénoïdal droit sans signes cliniques. *Royal Soc. of Med.*; in *Journ. of Laryng.*, oct. 1923.
- KAISER. — Démence précoce ou tumeur cérébrale. *Allg. Zeit. f. Psych.*, 1904, vol. LXII.
- KERR (H.-H.). — *Arch. of Surgery*, vol. VI, 1928, p. 297.
- KING (T.-F.-J.). — The treatment of brain abscess. A surgical technic in Which the usual methods are avoided. *Arch. of Laryng.*, janv. 1925, I, p. 26.
- KLIPPEL. — Art. « Tumeurs cérébrales » du *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert.
- KLIPPEL et JARVIS. — Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie. *Revue neurologique*, 1901, p. 1027.
- KNAPP. — Endothéliome de la région rolandique. Boston, *Soc. of Psychiatry and Neurology*, 18 mai 1905. *The J. of nervous and mental disease*, déc. 1905.
- KNICK. — Valeur et limite de la ponction lombaire pour le diagnostic en oto-rhino-laryngologie. *Soc. allem. d'Oto-Rhino-Laryng.*, V^e Séance annuelle, 28-30 mai 1925. *Zeitschr. f. Hals, nasen, etc.*, t. XII, 1925; in *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1926, p. 705.
- KENZIE (Dan Mac). — Crise épileptiforme après opération d'un abcès cérébral. *Soc. royale de Méd.*, section d'otologie, séance du 18 mai 1923.
- KUNTZ. — L'influence de la position du malade assis pendant l'opération de l'abcès du cerveau. *Zeitschr. f. Hals., etc.*, t. XIII, n^o 4.
- LAIGNAL-LAVASTINE et DROPOULOS. — Aphasie de Vernicke par abcès cérébral d'origine otique, guéri par intervention. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, avril 1927, p. 299.
- LANNOIS et H. ALOIN. — L'abcès intra-dural d'origine otique. *Ann. des mal. de l'Oreille*, janv. 1922.
- LANGERON. — Localisations cérébelleuses. *Gaz. des Hôpit.*, 29 avril 1922, p. 517.
- LEITCH. — Un cas d'otite moyenne aiguë bilatérale, associée d'un gros abcès du lobe frontal droit. In *Arch. internat. de Laryng.*, 1924, p. 950.

- LEMAITRE. — Introduction à l'étude des abcès cérébelleux d'origine auriculaire. *Arch. internat. de Laryng.*, 1922, p. 513.
- LEVASSORT. — Les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales, *Thèse de Paris*, 1903.
- LÉVY (F.). — Symptômes des abcès du cerveau. *Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 267.
- LITHGOW. — Abcès cérébraux gauches chez des fillettes de 13 et 15 ans, opérés et suivis de guérison. *Soc. écossaise d'Otologie*, 9 juin 1923; in *Arch. internat. de Laryng.*, 1924.
- LOBELL. — Coexistence de sinusite périmasale avec des affections endocraniennes. *The Laryngoscope*, n° 7, 1926.
- LOMBARD, BLOCH (A.) et MOULONGUET. — Un cas d'abcès du lobe frontal du côté opposé à une otite suppurée chronique. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1923, t. XC, p. 749.
- LUND (Robert). — Contribution à la clinique de l'abcès otogène du cerveau. *Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. XIX, p. 341, n° 3; résumé par Lautmann in *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1927, p. 640.
- MAIRET, DURAND, SEIGNOURIN et MONEZ. — Un cas d'abcès du cervelet avec hydrocéphalée. *Montpellier méd.*, 1928, XI, p. 315-318.
- MAC-KENZIE (Dan.). — Crises épileptiformes après trépanation pour abcès temporo-sphénoïdal. *Royal Soc. of Med.*, in *Journal of Laryngol.*, oct. 1923.
- Méningite à répétition par filtration d'un abcès cérébelleux. *Rev. de Laryng.*, 1928, p. 382.
- MARTEL (DE) et CLOVIS VINCENT. — Diagnostic et traitement des syndromes d'hypertension. In *Journal médical français*, 15 mai 1914.
- MARTEL (Th. DE) et GUILLAUME. — Les tumeurs cérébrales. (Doin, édit., 1931.)
- MARTIN (Paul). — Abcès cérébral latent. *Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles*, 12 juin 1926.
- MATÆSI. — Cerebellar abscess of otitic origin of unusual localization. *Giorn. di chir. med.*, V, 1926, p. 164.
- MAYER. — Examen radiographique des abcès du lobe temporal. *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1926, p. 107.

- MICHON (P.). — Céphalée secondaire. *Presse médicale*, n° 48, symptomatologie, diagnostic, traitement). *Thèse de Paris*, 1893.
- MIGNON (A.). — Des principales complications des otites moyennes suppurées et de leur traitement. Oct. Doin, édit.
- MILLS et FRAZIER. — Note sur la section du nerf trijumeau Wert der Lumbalpunktion bei intrakraniellen oto und rhinogenen Komplikationen. *Acta Laryngologica*, 1925, p. 356.
- MILLS, KEEN et SPILLER. — Tumeur de la circonvolution pariétale supérieure localisée et extraite par opération. *The Journ. of mental and nervous disease*, 1900, p. 244.
- MIURA. — Deux cas de tumeurs de la couche optique. *Mitteilungen der Med. Facult. zu Tokio*, 1898; Analysé in *Revue neurologique*, 1899, p. 282.
- MORISS-LICON. — Syndrome de la fosse cérébrale postérieure avec hypertension crânienne par syphilis cérébrale. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1925, p. 604.
- MOULONGUET (André). — *Les grands syndromes oto-rhinolaryngologiques*. G. Doin, édit., Paris.
- MOULONGUET. — Les abcès du cerveau d'origine otique. *Thèse de Paris*, 1902.
- MOURE (E.-J.). — Sur un nouveau mode de drainage des abcès du cerveau. *Rev. de Laryng.*, 15 février 1924.
- MOURE (E.-J.), LIÉBAULT et CANUYT. — Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique.
- MOURET et CAZEJUST (P.). — Abcès cérébelleux d'origine otique. *Bull. et Mém. Soc. méd. de Paris*, 1921, XLI, p. 485-498.
- MOURET et ENJALBERT. — Hémorragie cérébelleuse prise pour un abcès du cervelet chez une ancienne otorrhéique. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculist.*, 1925, p. 694.
- MUGGIA. — Tumeur de la base du crâne. *Riforma medica*, 27 mars 1902.
- NEUMANN. — Syndrome intracranien causé par un cholestéatome développé dans une cavité d'évidement. *Arch. internat. d'Oto-Rhino-Laryng.*, nov. 1925.

- OMBREDANNE (Marcel). — Abcès du cervelet. *Soc. de Laryng. des Hôpit. de Paris*, séance du 9 nov. 1927; in *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1928, p. 174.
- PATRICK. — Un cas de tumeur cérébrale. *The Journal of mental* 1892.
- PEL. — Tumeur cérébrale volumineuse sans céphalalgie avec fond d'œil normal. Extirpation. *Berliner Klinische Woch.*, 29 janv. 1894.
- PÉROL. — La céphalée dans les tumeurs de l'encéphale. *Thèse de Paris*, 1907.
- PEYTAVI. — Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales *Paris*, 10 nov. 1926, in *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1927, p. 405.
- PICQUÉ et FÉVRIER. — Contribution à l'étude des abcès intracrâniens d'origine otique. *Annales des mal. de l'Oreille*, pour soulager la douleur dans quelques cas de tumeurs cérébrales. *Philadelphia Neurol. Soc.*, 27 oct. 1903; *The Journal of mental and Nervous disease*, 1904, p. 41.
- PITRES et ABADIE. — *Annales de Neurologie*, oct. 1901. Article « Ponction lombaire et rachicocœlisation ».
- PONS. — Epilepsie à la suite d'un abcès du cerveau d'origine otique. *Rev. de Laryngol.*, 1927, p. 270.
- PORTMANN. — Aspect clinique et traitement des abcès cérébraux d'origine otique ou sinusienne. *Commun. au XVI^e Congrès franç. d'Oto-Rhino-Laryng.*
- PORTMANN (G.) et MOREAU. — *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, séance du 16 mars 1925.
- Abcès du lobe frontal d'origine sinusienne. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, nov. 1926.
- PORTMANN et DESPONS. — Abcès du lobe temporo-sphénoïdal et méningite d'origine otique. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalm.*, août 1928, p. 548.
- PORTMANN et M¹¹⁰ VALETTE. — Cholestéatome de l'oreille moyenne avec pseudo-syndrome encéphalique chez un malade atteint d'infantilisme réversif à type Gandy. *Rev. de Laryng.-Otol.*, n° 7, 15 avril 1928.

- PORTMANN et M^{lle} VALETTE. — Considérations sur quelques cas d'abcès encéphaliques d'origine otique ou sinusienne. *Soc. d'Oto-Rhino-Ophtalm. de Bordeaux*, 27 juin 1928; in *Rev. de Laryng.*, 1928, p. 579.
- PORTMANN et RETROUVEY. — La céphalée dans les abcès du cerveau et du cervelet d'origine otique. *Commun. au III^e Congrès des Soc. franç. d'Oto-Neuro-Ophtalm.*, 17-18 mai 1929.
- PREUCHTEL. — Remarques diagnostiques et thérapeutiques à propos de deux cas d'abcès cérébelleux. *Casopis lekaru Ceskyck*, 1923, n° 17; in *Arch. internat. de Laryngol.*, 1924, p. 352.
- RAYBAUD. — Les localisations cérébrales. *Gaz. des Hôpit.*, 19 déc. 1928, p. 1645.
- RECLUS. — Communication à l'Académie de Médecine sur la méthode de Bier.
- REICHARDT. — Contribution à l'origine de la pression cérébrale dans les tumeurs du cerveau. Forme particulière d'œdème cérébral qui peut être observé dans ces conditions. *Deutsch. Zeitschr. f. Nerven*, Band, 28, Heft 2-4.
- RETRUVEY et DERVILLÉE. — Méningite tuberculeuse et abcès encéphalique. *Rev. de Laryng., d'Otol. et de Rhinol.*, 1928, p. 251.
- RIMINI. — Sur le diagnostic entre la labyrinthite purulente et l'abcès du cervelet. *Arch. internat. de Laryng.*, année 1923, p. 129.
- Sur le diagnostic précoce de l'abcès cérébral otique, *I^{er} Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalm.*, Naples, 16-26 oct. 1924; in *Rev. de Laryng.*, 1925, p. 278.
- RISER et R. SOREL. — Les différentes craniectomies décompressives dans le traitement des céphalées par tumeurs cérébrales. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophtalm.*, 7, 603-606, oct. 1929.
- ROCH. — A propos d'un cas d'abcès cérébral. *XI^e Réun. ann. de la Soc. suisse d'Oto-Rhino-Laryng.*, juill. 1923; in *Arch. internat. de Laryng.*, 1924, p. 57.
- SABRAZÈS (J.), BONNIN (H.) et DELAUNAY (A.). — L'abcès du cerveau à forme hémisphérique. *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 33, 17 août 1924.

- SALERNI. — Paralysie faciale périphérique causée par une tumeur intracrânienne. *Riforma medica*, 16 sept. 1905.
- SCHNIEGELOW. — Abscès du lobe temporal du cerveau. Ménin-gite purulente aiguë et otite moyenne chronique gauche. Guérison. *Acta oto-laryngologica*, n° 6, 1924, p. 223.
- SCHWARTZ (Ellis-M.). — Hysteria after Mastoïdectomy simul-ating Brain abscess. *New-York medical Journ. and med. Ricord*, 6 sept. 1922.
- SCIAMMANA et POSTEMPSKY. — Tumeur cérébrale. Extirpation. *Rivista mensile di Neuropath. e Psichiatria*, 1^{er} sept. 1900.
- SEAVICK. — Deux cas de tumeurs cérébrales. *Soc. méd. tchèque de Prague*, 1893. — *Rev. neurologique*, 1893, p. 405.
- SICARD. — *Le liquide céphalo-rachidien*. Masson, 1902.
- SIEUR et ROUVILLON. — Deux cas d'abcès du cerveau. *Arch. internat. de Laryng.*, t. I.
- SIMEONI. — Difficulté diagnostique de l'abcès encéphalique d'origine otique. *Arch. ital. di Otologia*, août 1926.
- SOREL. — Recherches expérimentales et cliniques sur la ten-sion du liquide céphalo-rachidien. H. Cléder, édit., Tou-louse, 1928.
- SPALAIKOVITCH. — A propos de pseudo-complications otiques endocrâniennes de nature psycho-névropathiques. *Rev. de Laryng.*, 15 avril 1924, p. 22.
- SPICK. — Abscès traumatique du cerveau avec hémiplé-gie; trépanation; guérison. *Soc. méd. et hyg. du Maroc*, 9 janv. 1924; in *Maroc Méd.*, 15 janv. 1924.
- SYME. — Tumeur de la dure-mère traitée par l'ablation avec succès. *Australian med. Journal*, 1895, p. 60. — *Rev. neurologique*, 1895, p. 475.
- SWIET (G.-W.). — Le diagnostic différentiel entre la ménin-gite, l'abcès du cerveau et la thrombose du sinus latéral après mastoïdite. *Annals of Otology*, t. XXXV, n° 3.
- TEACHENOR. — Céphalées d'origine intracrânienne. *The Laryn-goscope*, mai 1927.
- TEULIÈRES. — Valeur séméiologique de la céphalée dans les inflammations intra-oculaires et les tumeurs de l'orbite. *Rev. O. N. O.*, 7, 615-617, oct. 29.

- THOMA (D'ILLENAU). — Trois cas de tumeurs cérébrales. *Congrès de la Soc. psychologique du Sud-Ouest de l'Allemagne*, 1895. — *Arch. de Neurologie*, 1895, p. 403.
- THOMAS (A.). — Abscès du cervelet. *Nouveau Traité de Médecine* Roger-Vidal-Tessié.
- Diagnostic des tumeurs cérébrales. *Monde médical*, 15 déc. 1926.
- THOMAS (André), G. LAURENS et H. GIRARD. — Remarques sur le diagnostic, l'anatomie et la physiologie pathologiques, le traitement chirurgical de l'abcès cérébelleux à propos d'une observation suivie d'autopsie. *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1922, p. 545.
- UFFENORDE. — Irruption ventriculaire et pneumencéphalocèle spontané reconnu par la radiographie dans un cas d'abcès cérébral otique guéri. *Arch. internat. de Laryng.*, 1928, p. 1132.
- URBANSCHITSCH (H.). — Abscès des lobes temporal et occipital guéris après quatre opérations. *Soc. autrich. d'Otol.*, séance du 29 nov. 1922.
- Abscès latent du lobe temporal droit. *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1926, p. 1071.
- VERGER (H.), PORTMANN et TEULIÈRES. — Gliome kystique du tuber et du caudé droit à symptomatologie cérébelleuse fruste. In *Rev. Oto-Neuro-Ophtalm.*, n° 7, août 1928.
- VERGER, DIRCKS-DILLY et PONS. — Sur le syndrome pseudo-néoplasique encéphalique, in *Rev. Oto-Neuro-Ophtalm.*, n° , 1928.
- VILA DE ABATAL. — Fréquence des complications endocraniennes dans les mastoïdites chroniques. *Rev. esp. de Medicina y Laryngia*, janv. 1923.
- VINCENT (Maurice). — Contribution à l'étude des céphalées dans les sinusites postérieures. *Thèse de Paris*, 1923.
- VINCENT-RAPPOPORT (G.). — A propos d'un cas de tumeur du vernis médian. Sur l'innocuité relative des explorations cérébrales. De la valeur des crises de céphalée sous-occipitale avec opisthotmos de la tête dans les tumeurs oblitérant l'aqueduc de Sylvius. *Rev. Neurol.*, 2, 69, 72, juillet 1927.

- VINCENT et WINTER. — Labyrinthite et abcès du cervelet. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculist.*, 1926, p. 302.
- VÆGELIN. — Contribution à l'étude des affections du lobe frontal. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatry*, 3 nov. 1897.
- WERTHEIMER. — Données actuelles sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien. *Gaz. des Hôpit.*, 16 et 23 oct. 1920.
- WALTON. — *Association neurolog. américaine*, mai 1900. — *The J. of Mental and Nervous Disease*, 1900, p. 386.
- WEINSENBURG. — Hystérie simulant une tumeur cérébrale. *University of Pensylvania med. Bull.*, juin 1900.
- WEST. — Un cas de tumeur cérébrale. Symptômes initiaux surtout positifs dans le bras et la face. Aggravation soudaine avec perte de l'ouïe du côté de la lésion. *Brain*, 1895.
- WICART (A.-E.). — Les abcès du lobe temporo-sphénoïdal du cerveau d'origine otique. *Th. de Paris*, 1906.
- WIDAL et DIGNE. — Tumeur du cervelet. Symptômes d'hypertension calmés par les ponctions lombaires souvent répétées. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 23 oct. 1903.
- WORMS. — Abcès cérébral consécutif à une sinusite frontale aiguë. *Soc. de Laryng. des Hôpit. de Paris*, 11 mai 1927.
- WRIGHT (C. D'A.). — Headache. Differential diagnosis. *Journal Lancet*, 50, 51-58; Feb., 1, 1930.
- YERGER. — Relations de cas d'abcès otitiques du cerveau observés à l'Hôpital Cook-Country. *Annals of Otology*, n° 2, 1925; in *Ann. des mal. de l'Oreille*, 1926, p. 1174.
- ZAND (Nathalie). — Les plexus choroïdes. Anatomie, physiologie, pathologie. (Masson et C^{ie}, édit.)
-

Bordeaux. — Imprimerie E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.
